

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1923 - 1924 — N° 104

Contribution à l'Etude Pathogénique et Thérapeutique

de la

GANGRÈNE PLEURO-PULMONAIRE

d'origine bucco-pharyngée

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 21 Mai 1924

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Constantin BAILLAT

né à LYON (Rhône) le 29 Mars 1897



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

Téléphone 63-56

1924

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
PATHOGÉNIQUE ET THÉRAPEUTIQUE
DE LA GANGRÈNE PLEURO-PULMONAIRE
D'ORIGINE BUCCO-PHARYNGÉE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1923-1924 — N° 104

Contribution à l'Etude Pathogénique et Thérapeutique

de la

GANGRÈNE PLEURO-PULMONAIRE

d'origine bucco-pharyngée

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 21 Mai 1924

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Constantin BAILLAT

né à LYON (Rhône) le 29 Mars 1897



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

Téléphone 63-56

1924

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire..... **MM. H. HUGOUNENQ.**
 Doyen **J. LEPINE.**
 Assesseur **ROQUE.**

PROFESSEURS HONORAIRES

**MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, BEAUVISAGE,
 LACASSAGNE, TESTUT, FLORENCE (A.), TEISSIER.**

PROFESSEURS

Cliniques médicales.....	MM. BARD.
Cliniques chirurgicales.....	ROQUE.
Clinique obstétricale et Accouchements.....	TIXIER.
Clinique ophtalmologique.....	BERARD.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	COMMANDEUR.
Clinique neurologique et psychiatrique.....	ROLLET.
Clinique des maladies des enfants.....	NICOLAS.
Clinique des maladies des femmes.....	LEPINE (J.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	WEILL.
Clinique des maladies des voies urinaires.....	VILLARD.
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie.....	LANNOIS.
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....	ROCHET.
Chimie biologique et médicale.....	NOVE-JOSSERAND
Chimie organique et Toxicologie.....	CLUZET.
Matière médicale et Botanique.....	HUGOUNENQ.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	MOREL.
Anatomie	BRETIN.
Histologie	GUIART.
Physiologie	LATARJET.
Pathologie interne.....	POLICARD.
Pathologie et Thérapeutiques générales.....	DOYON.
Anatomie pathologique.....	COLLET.
Chirurgie opératoire.....	MOURIQUAND.
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie.....	PAVIOT.
Médecine légale.....	X...
Hygiène	ARLOING (F.).
Thérapeutique, hydrologie et climatologie.....	Etienne MARTIN.
Pharmacologie	COURMONT (P.)
	X.
	PIC.

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe.....	MM. VALLAS.
— — Propédeutique de gynécologie.....	CONDAMIN.
— — Chimie minérale.....	BARRAL.
— — Urologie	GAYET.

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique.....	MM. PATEL.
Orthopédie	LAROYENNE.
Puériculture et hygiène de la première enfance.....	CHATIN.
Chirurgie expérimentale.....	LERICHE.
Stomatologie	TELLIER.

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER.	COTTE.	CORDIER (V.).	MAZEL.
THEVENOT Léon.	DUROUX.	ROUBIER.	SANTY.
GARIN.	TRILLAT.	FAYRE.	DUNET.
SAVY.	SARVONAT.	BONNET.	CHALIER (André).
FROMENT.	FLORENCE (G.).	RHENTER.	CHALIER (Joseph).
THEVENOT (Lucien)	ROCHAIX.	LEULIER.	NOEL.
PIERY.			CORDIER (Pierre).

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THESE

**MM. ARLOING, président ; THÉVENOT Lucien, assesseur ;
 SANTY et TELLIER, agrégés.**

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

En témoignage d'une affection et d'une
reconnaissance infinies.

A MES FRÈRES

A MON ONCLE ET A MA TANTE

Souvenir de mon bien affectueux sen-
timent.

A LA MÉMOIRE

DE MON CHER COUSIN P.-Ch. BAILLAT

Caporal-fourrier au 133^e Régiment d'Infanterie

glorieusement tombé à LOIVRE (Marne) le 17 Avril 1917

A MA FIANCÉE

A MES PARENTS ET A MES AMIS

A LA MÉMOIRE

DE MES AMIS ET CAMARADES D'ÉTUDES

morts au Champ d'Honneur

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR F. ARLOING

*Professeur de Médecine expérimentale et comparée
Chevalier de la Légion d'Honneur*

Qu'il veuille bien accepter ici nos respectueux remerciements pour la bienveillance avec laquelle il nous a toujours accueilli et pour le grand honneur qu'il nous fait de bien vouloir présider notre thèse.

A MONSIEUR LE DOCTEUR J. TELLIER

*Chargé du Cours de Stomatologie à la Faculté
Chevalier de la Légion d'honneur*

Nous présentons nos remerciements les plus sincères pour les renseignements qu'il nous a fournis et pour avoir bien voulu faire partie de notre Jury.

A MONSIEUR LE DOCTEUR A. GOYET

Médecin des Hôpitaux

Nous exprimons ici toute notre reconnaissance pour nous avoir inspiré le sujet de notre thèse et nous avoir guidé dans ce travail avec tant d'amabilité.

A MESSIEURS LES MEMBRES DE MON JURY

A LA MÉMOIRE DE M. F.-X. BICHAT

Dont le nom honore ma famille.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
PATHOGÉNIQUE ET THÉRAPEUTIQUE
DE LA GANGRÈNE PLEURO-PULMONAIRE
D'ORIGINE BUCCO-PHARYNGÉE

Introduction.

A l'occasion de la guerre, les travaux bactériologiques actuels ont été particulièrement orientés du côté des affections gangréneuses.

A cette étude, la médecine française avait déjà apporté des résultats décisifs, puisqu'en 1898 Veillon et ses collaborateurs, entre autres Zuber, démontraient, pour la première fois, le rôle des microbes anaérobies dans les gangrènes, en publiant, dans les Archives de Médecine expérimentale et d'Anatomie pathologique, leurs « Recherches sur quelques microbes strictement anaérobies et leur rôle en pathologie ».

De cette découverte devait nécessairement découler l'emploi de sérums spécifiques, et c'est encore à des médecins français, Leclainche et Morel, que nous devons, depuis plus de vingt ans, le point de départ et la base de la sérothérapie antigangréneuse. Plus

tard, pendant la guerre, lorsqu'il fallut combattre cette redoutable affection qu'est la gangrène gazeuse, Weinberg, Sacquépée, Vincent et Stodel mirent au point la technique de cette nouvelle thérapeutique. Depuis, cette médication vit son emploi s'étendre des plaies de guerre aux affections gangréneuses médicales et chirurgicales, et en particulier à la gangrène pulmonaire.

Cette affection primitive parfois est le plus souvent secondaire ; dans ce dernier cas, ou bien elle se greffe sur une lésion pulmonaire qui a préparé le terrain à l'infection gangréneuse, ou bien elle se développe sur un poumon sain, mais alors on retrouve la porte d'entrée des germes pathogènes. Parmi ces voies d'introduction des agents microbiens, la bouche et le pharynx, par les nombreuses infections dont ils peuvent être le siège et aussi par leur état permanent de septicité, prennent une certaine part dans l'étiologie de la gangrène pulmonaire.

Ayant eu connaissance d'une observation inédite, dont M. le Docteur Goyet a bien voulu nous donner le résumé, de gangrène pleuro-pulmonaire survenue comme complication d'un phlegmon amygdalien incisé et dans laquelle, après un état extrêmement grave, la guérison fut obtenue grâce à l'intervention chirurgicale associée à la sérothérapie, nous avons recherché, dans la littérature médicale, des observations analogues. Il ne semble pas que des cas de ce genre soient très nombreux, car nous n'avons pu recueillir que neuf observations, qui nous ont conduit à arrêter ce travail de la façon suivante :

1) *Recherche des causes des gangrènes pleuro-pulmonaires dans les affections de la bouche et du pharynx.*

2) *Mécanisme de production de la complication.*

3) *Traitement et ses résultats.*

CHAPITRE PREMIER

Causes des Gangrènes pleuro-pulmonaires d'origine bucco-pharyngée et Mécanisme de production.

Dans ce chapitre, avant d'étudier quel peut être le mécanisme de production de la gangrène pleuro-pulmonaire dans les affections de la bouche et du pharynx, nous passerons tout d'abord en revue les principales de ces affections et nous dirons quels sont les agents pathogènes qui sont responsables de l'atteinte du poumon.

1. — Maladies de la bouche et du pharynx pouvant se compliquer de gangrène pleuro-pulmonaire.

La bouche et le pharynx, constamment souillés du fait de l'alimentation et de leur rapport permanent avec l'extérieur sont l'origine d'infections particulièrement fréquentes. Nous citerons les principales et

nous verrons plus loin comment nous pouvons expliquer leur rôle dans la pathogénie de la gangrène pleuro-pulmonaire, où elles interviennent soit directement par elles-mêmes, soit, le plus souvent, semble-t-il, et cela est aisé à comprendre, à la suite des interventions auxquelles elles peuvent conduire.

Tout d'abord, ce sont les INFECTIONS D'ORIGINE DENTAIRE, telles que la carie (Obs. VIII), les abcès dentaires, la pyorrhée alvéolo-dentaire, les ulcérations dentaires de la muqueuse buccale et surtout de la muqueuse de la langue, ces dernières étant plus fréquentes.

Les STOMATITES, et plus spécialement le noma ou stomatite gangréneuse, l'ANGINE *de* LUDWIG, les ABCÈS DU PALAIS, les ABCÈS RÉTRO- ET LATÉRO-PHARYNGIENS, les GINGIVITES (Ob. IX) peuvent également se retrouver à l'origine de la gangrène pluro-pulmonaire.

Les ANGINES prennent parfois un caractère gangréneux et peuvent être le point de départ d'un processus du même ordre au niveau du poumon ; ici se place tout naturellement l'angine gangréneuse ou gangrène du pharynx. Mais nous pouvons faire prendre rang à côté de cette affection, même lorsqu'elle ne prennent aucun caractère particulier, l'angine phlegmoneuse (Obs. I), à laquelle se rattache le phlegmon péri-amygdalien (Ob. II), les angines ulcéro-membraneuses et l'angine de Vincent.

Les CANCERS des régions buccale et pharyngée viennent également se ranger à la suite de ces infections : cancer des lèvres et surtout cancer de la langue, et

cancer bucco-pharyngien, dont le siège d'élection est l'amygdale.

A cette énumération, nous ajouterons les PLAIES de la cavité bucco-pharyngée et la PARALYSIE DU VOILE DU PALAIS qui, par la gêne qu'elle entraîne pour la déglutition, permet à des particules alimentaires de pénétrer dans les voies respiratoires.

2. — Agents pathogènes.

Voyons maintenant de quels agents pathogènes relève la gangrène pleuro-pulmonaire.

C'est avec Virchow, en 1846, que commence l'étude bactériologique de cette affection par l'isolement, dans les foyers gangréneux du poumon, de *sarcines* analogues à celles de l'estomac, ce qui est confirmé ensuite par Zenker, Friedreich et Conheim. Puis Leyden et Jaffé découvrent au niveau des foyers de gangrène et dans l'expectoration des malades la présence d'un parasite qu'ils nomment *leptothrix pulmonalis* et qui n'est qu'une modification du *leptothrix* normal de la cavité buccale ; ils démontrent en outre l'existence dans les mêmes produits de spirilles, de bâtonnets et d'une moisissure du genre *aspergillus*. Kannenberg retrouve tous ces agents, mais insiste sur leur association à des infusoires. D'autres auteurs enfin, parmi lesquels Bonome, Babès et Popesco, montrent le rôle et la participation fréquente des saprophytes et

d'espèces microbiennes variées : *streptocoque*, *staphylocoque*, *pneumocoque*, *pneumobacille de Friedlander*, *bacilles diphtéroïdes*, *bacille pyocyanique*, *tétragène*, *proteus vulgaris*.

Telle était la question en 1898, et si ces premiers essais bactériologiques sur la gangrène pulmonaire sont dus à des auteurs étrangers pour la plus grande part et surtout aux Allemands, c'est à deux médecins français que revient le mérite d'avoir démontré le rôle des agents anaérobies dans les processus gangréneux et d'avoir ainsi complètement modifié ce chapitre de la pathologie.

En effet, en 1898, Veillon et Zuber étudiant les suppurations fétides et les liquides gangréneux, frappés par la discordance entre le très grand nombre de microbes observés directement au microscope et la pauvreté des cultures obtenues en milieux ordinaires, recherchent s'ils n'ont pas affaire dans le cas à des agents analogues à ceux que Pasteur avait observés, comme certains microbes des fermentations ou encore comme le vibron septique qui ont cette propriété particulière de ne se développer qu'à l'abri de l'oxygène. Cette hypothèse est vérifiée et les auteurs obtiennent des cultures abondantes sur des milieux privés d'oxygène ; parmi les microbes si nombreux qu'ils ont vus existent donc des anaérobies stricts.

Dès lors, les recherches se multiplient, toute une flore microbienne nouvelle est découverte et la question des infections gangréneuses subit une profonde transformation à laquelle la guerre apporte un large

tribut par les études qu'elle suscite. Avec les travaux de Veillon et Zuber, de Guillemot, de Rist, de Hallé, de Sacquépée, de Weinberg, de Seguin, de Bezançon et Philibert, de Roger et de ses élèves Garnier et Weill et de bien d'autres encore, nous arrivons à la conception bactériologique actuelle de la gangrène pleuro-pulmonaire.

Les agents connus de cette affection sont aujourd'hui nombreux. Au premier rang se placent les ANAÉOBIES parmi lesquels les plus souvent isolés sont, d'après Guillemot :

<i>Bacillus ramosus</i>	8 fois sur 10	
<i>Bacillus fragilis</i>	6	—
<i>Micrococcus foetidus</i>	3	—
<i>Bacillus funduliformis</i> ..	3	—
<i>Bacillus serpens</i>	2	—
<i>Bacillus fusiformis</i>	2	—
<i>Strepto-bacilles</i>	2	—
<i>Staphylococcus parvulus</i> .	1	—
<i>Bacillus perfringens</i>	1	—

auxquels il faut ajouter le *b. bellonensis* (Sacquépée) ou *œdématiens* de Weinberg, le *b. histolyticus*, le *b. fallax*, des spirilles et la symbiose fuso-spirillaire.

Tous ces micro-organismes sont strictement anaérobies ; leur développement n'est possible qu'en milieu privé d'oxygène. D'autre part, comme le fait remarquer Veillon, les uns « sont en général fragiles, délicats, ne poussant qu'à la température de l'étuve, ne donnant pas de spores, cultivant maigrement et

difficilement » ; ce sont ceux que l'on rencontre le plus fréquemment dans la gangrène pleuro-pulmonaire et qui vivent dans les cavités naturelles de l'homme, dans la bouche en particulier ; à ce groupe appartiennent : *b. ramosus*, *b. fragilis*, *micrococcus foetidus*, etc... Les autres sont « des microbes beaucoup plus rustiques, en général plus gros, ils sont faciles à déceler, ils végètent facilement et abondamment dans des limites de température plus étendues, la plupart donnent des spores et sont plus résistants » (Veillon) ; ceux-ci (*b. perfringens*, *b. bellonensis* ou *oedématis*, *b. histolyticus* et *b. fallax*) se multiplient facilement en dehors de l'organisme et s'observent plus rarement dans les infections gangréneuses du poumon.

Tous ces anaérobies sont capables à eux seuls de produire les processus gangréneux, ce qui est prouvé par la présence exclusive de ces agents dans certaines lésions et par leur inoculation qui a permis d'obtenir toutes les formes anatomiques de la gangrène pleuro-pulmonaire : la gangrène massive fut obtenue par injection intra-pulmonaire d'anaérobies, Veillon et Zuber obtinrent la gangrène embolique par injection intraveineuse de *b. serpens* et de *b. ramosus* chez le lapin, enfin la gangrène corticale a été produite par injection directe dans la plèvre.

Mais si ces agents anaérobies peuvent exister seuls dans les foyers gangréneux, ils sont presque toujours associés à des AÉROBIES. Ici encore, nous empruntons à la thèse de Guillemot la liste de ceux que l'on rencontre le plus fréquemment. Ce sont : °

<i>Streptocoque</i>	10 fois sur 12	
<i>Bacterium coli</i>	5	—
<i>Staphylocoque</i>	2	—
<i>Proteus vulgaris</i>	2	—
<i>Bacille en massue de</i> <i>Wecks</i>	1	—

Ces associations microbiennes qui sont presque la règle jouent un rôle des plus importants dans la production de la gangrène pulmonaire. En effet, certains microbes considérés isolément sont peu virulents, mais sont capables de le devenir bien plus, comme le prouve l'expérimentation, lorsqu'on leur adjoint d'autres anaérobies ou des aérobies ; de plus, le développement de ces agents qui vivent des produits de désintégration des substances organiques par la fermentation, à l'abri de l'air, est facilité par la présence des aérobies qui, en quelque sorte, préparent le milieu en y absorbant l'oxygène ; enfin, comme dans toute association microbienne, l'action des uns s'ajoute à celle des autres et de toutes ces conditions, il en résulte des infections ayant un caractère de haute gravité.

Avant de terminer cette courte étude bactériologique, une question reste encore à examiner : les aérobies, parmi lesquels surtout le *streptocoque*, le *proteus vulgaris* et le *coli-bacille* sont-ils capables à eux seuls de produire la gangrène ? Les idées à ce sujet sont différentes suivant les auteurs. La plupart pensent que les anaérobies stricts sont indispensables et Veillon dit : « Notre opinion à ce sujet est très nette, nous ne croyons pas que des microbes aérobies soient capa-

bles de provoquer le processus gangrénéux ou putride » ; néanmoins cet auteur ajoute que « la question est délicate, car on a isolé coli-bacille, streptocoque, proteus, etc..., dans des processus gangrénéux ou putrides typiques » mais que, pour lui, chaque fois il a constaté la présence de microbes anaérobies seuls ou associés et que par l'inoculation de cultures pures de microbes aérobies on n'arrive pas à reproduire une infection gangréneuse.

Roger, par contre, admet que la gangrène pleuropulmonaire peut être produite par des microbes aérobies, notamment par le *proteus vulgaris* et peut-être par le *streptocoque* et le *staphylocoque* : ces agents déterminent la nécrose ; si l'organisme est résistant, il réagit et la suppuration apparaît, si au contraire l'organisme affaibli ne réagit pas suffisamment, la gangrène se développe.

D'autre part, Bonome a pu obtenir chez le lapin des foyers gangrénéux du poumon avec le *staphylocoque doré* et Péhu et Rajot ont rencontré une *levure* dans plusieurs cas de pleurésies gangréneuses.

Actuellement, les anaérobies n'ont donc plus une part aussi exclusive dans les processus gangrénéux du poumon, mais il n'en reste pas moins vrai qu'ils jouent le principal rôle dans la très grande majorité des cas, sans qu'il existe toutefois un microbe spécifique de la gangrène.

Nous avons vu que Veillon distinguait deux catégories d'agents pathogènes des gangrènes en général, les uns fragiles, ne poussant qu'à la température de

l'étuve, les autres plus résistants et végétant facilement ; ce sont les premiers que l'on rencontre le plus fréquemment dans les processus gangréneux, car ils ne se développent guère au-dessous de la température du corps. Beaucoup de ces micro-organismes vivent en commensaux dans les cavités naturelles de l'homme et les organes atteints le plus souvent par la gangrène sont presque toujours en continuité ou en contiguité avec ces cavités ; c'est le cas pour le poumon en relation directe avec la bouche et le pharynx qui sont le siège de fréquentes infections en raison de la quantité considérable d'espèces microbiennes qu'ils hébergent à l'état normal et d'une façon permanente. Le nombre de ces micro-organismes avait déjà frappé Leuwenhoek qui le premier, en 1722, étudia la flore microbienne buccale et en isola quelques espèces. Mais ce ne fut qu'après les travaux de Davaine, de Lister et de Pasteur que fut mise en lumière la valeur étiologique de ces agents microscopiques. En effet, à côté de microbes inoffensifs, nous observons dans la cavité bucco-pharyngée un grand nombre d'agents éminemment pathogènes, mais vivant à l'état saprophytique ; de ce nombre sont particulièrement ceux de la gangrène pleuro-pulmonaire : des anaérobies tels que le *b. ramosus*, le *b. serpens*, le *b. fragilis*, le *micrococcus foetidus*, le *b. perfringens*, le *b. fusiformis*, etc... et des aérobies comme le *streptocoque*, le *staphylocoque*, le *proteus vulagris*, le *pneumocoque*, le *pneumobacille de Friedlander*, le *tétragène*, des *spirilles*, des *spirochètes*, etc... ; aussi n'y a-t-il rien d'étonnant que la salive humaine normale introduite

dans le poumon d'animaux ait pu déterminer la gangrène de cet organe et qu'à plus forte raison des affections buccales et pharyngées donnent naissance à une aussi grave complication.

Si nous examinons, au point de vue bactériologique, quelques-uns de ces affections, nous nous apercevons que les anaérobies s'y rencontrent bien souvent ; ainsi le *noma* est sous la dépendance pathogénique d'*anaérobies*, les *angines* prennent quelquefois un caractère gangréneux dû à ces mêmes microbes, l'angine phlegmoneuse à l'origine de laquelle se trouve le *streptocoque* est souvent envahie secondairement par le *b. ramosus* et le *micrococcus foetidus*, les angines ulcéro-membraneuses et l'angine de Vincent semblent être mises sur le compte des *anaérobies* puisque le *bacille* fusiforme de l'association fuso-spirillaire est un anaérobie ; nous remarquons à ce propos que cette symbiose joue un rôle des plus importants dans certaines gangrènes pulmonaires, ainsi qu'en témoignent l'observation de Paraf (Obs. IX) et les succès obtenus par l'arsénothérapie ; l'ANGINE DE LUDWIG, qui reconnaît comme porte d'entrée une lésion buccale est probablement aussi une infection par *anaérobies* ainsi que Veillon l'a observé dans le seul cas qu'il a étudié de ce point de vue ; les CANCERS de la cavité bucco-pharyngée par les anfractuosités qu'ils présentent sont des refuges favorables aux *anaérobies*. Enfin, pour terminer cet aperçu bien incomplet et que nous ne prolongerons pas à dessein, il nous faut dire la grande part que prennent les anaérobies dans la carie et les INFECTIONS DENTAIRES si fréquentes, où ils existent cons-

tamment et parfois à l'exclusion de tout germe aérobie. Ces infections étant si répandues, il est intéressant d'avoir une idée sur leur bactériologie ; à cet effet, nous reproduisons deux tableaux de Monier, où cet auteur donne les résultats de ses recherches :

1) Dans les infections profondes (adénites, périostites, etc...) :

<i>Streptocoque</i> (aérobie) ..	4 fois sur 6 cas observés		
<i>B. ramosus</i> (anaérobie) ..	6	—	—
<i>B. fragilis</i> ,anaérobie) ..	3	—	—
<i>Cocco-bacille de Veillon</i>			
(anaérobie)	1	—	—
<i>Bacille filamenteux</i> (ana-		—	—
érobie)	2	—	—

(Dans deux cas sur six, les anaérobies existent seuls.)

2) Dans les infections propres de la dent, dans la pulpite aiguë :

<i>Streptocoque</i> ,aérobie) ..	4 fois sur 5 cas observés		
<i>Staphylocoque blanc</i> (aé-			
robie)	1	—	—
<i>B. ramosus</i> (anaérobie) ..	5	—	—
<i>B. fragilis</i> (anaérobie) ..	3	—	—
<i>Cocco-bacille de Veillon</i>			
<i>Veillon</i> (anaérobie)	1	—	—
<i>Spirilles</i>	1	—	—

Maintenant que nous avons vu quelles sont les principales affections de la bouche et du pharynx, à la

suite desquelles peut s'observer la gangrène pleuro-pulmonaire et quels sont les agents pathogènes qu'il faut incriminer dans la production de cette complication, voyons comment ces micro-organismes parviennent au poumon.

3. - Pathogénie.

Deux mécanismes nous expliquent la pathogénie des cas de gangrène pleuro-pulmonaire que nous étudions :

- 1) *l'inhalation* ;
- 2) le *processus embolique*.

Le premier, l'INHALATION, est le plus simple et aussi le plus fréquent ; il consiste en la pénétration dans les ramifications bronchiques ou dans les alvéoles pulmonaires, par la voie trachéale, d'agents pathogènes transportés par des véhicules bien différents, suivant les cas : l'air inspiré, une gouttelette de pus, de sang ou de salive, un fragment de tissu gangréneux, un fragment de végétation adénoïde ou d'amygdale au cours d'une intervention, un fragment de dent, un séquestre osseux, des parcelles minimes, mais riches en microbes qui peuvent se détacher d'un cancer de la bouche ou du pharynx, des particules alimentaires dans le cas de paralysie vélo-palatine.

Le second mécanisme, l'EMBOLIE, a été démontré par les expériences, déjà citées, de Veillon et Zuber,

qui obtinrent une gangrène pulmonaire par inoculation intra-veineuse, chez le lapin, de pus contenant deux espèces anaérobies, le *b. serpens* et le *b. ramosus*. Il se produit surtout dans les cas où une intervention a ouvert les vaisseaux au niveau d'une lésion ; un caillot détaché peut alors être lancé dans la circulation veineuse et aller s'arrêter dans les capillaires du poumon. Mais un embolus simple ne peut produire la gangrène pulmonaire par son action mécanique seule ; il faut pour cela qu'il soit spécifique en ce sens qu'il doit contenir certains agents pathogènes particuliers dont nous avons précédemment parlé et qui sont en général des anaérobies.

Cependant, une embolie simple peut être le point de départ d'une gangrène pleuro-pulmonaire et alors le mécanisme est double, nous voulons dire que cet embole parvenu au poumon y détermine un infarctus qui pourra être infecté par des micro-organismes venus des voies respiratoires supérieures et devenir le substratum d'un foyer gangréneux.

A côté de ces deux modalités du processus embolique, une troisième pourrait être invoquée, qui a pour base une théorie relativement récente, bien étudiée par les stomatologistes pendant ces dernières années ; nous voulons parler de la *théorie de l'infection focale*, œuvre surtout de Fr. Billings et plus encore de Rose-now, développée par W. Duke et Harzell et défendue en France, plus particulièrement à Lyon, par M. le Docteur Julien Tellier.

Voyons quelles sont les grandes lignes de cet intéressant chapitre de la pathologie buccale ; nous les

emprunterons aux travaux de M. J. Tellier et du docteur Allayes, d'Anvers.

Le premier de ces auteurs résume la théorie en cet énoncé « que des foyers d'infection de petites dimensions (et parmi eux les foyers péri ou para-apexiens) peuvent être l'origine d'infections générales ou de lésions à distance ». Les deux principaux et plus importants de ces foyers qui peuvent se rencontrer dans toutes les parties de l'organisme sont le *granulome dentaire* et le *foyer amygdalien* (Billings-Allayes). Il s'agit ici de foyers silencieux, fermés, ordinairement insoupçonnés, contenant des agents pathogènes variables suivant les cas et qui, dans certaines conditions, peuvent devenir virulents et envahir secondairement un organe éloigné en acquérant une électivité pour tel ou tel tissu ; la voie suivie par ces micro-organismes est double : ou bien ils passent directement dans le sang pour arriver au foyer de réinfection dit « d'élection » « à l'exclusion de tous autres tissus, mais *sans* septicémie, *sans* pyohémie et *sans* généralisation, le courant sanguin servant de simple véhicule » (Allayes), ou bien ils traversent les tissus eux-mêmes grâce à la *segmentation microbienne momentanée* d'Adami, arrivent ainsi au foyer de réinfection, reprennent leur forme primitive et attendent le moment favorable à l'éclosion de l'infection nouvelle.

Que conclure de ces faits ? Les stomatologistes en ont tiré une règle de conduite pratique : la nécessité d'un examen complet de la bouche lorsqu'en présence d'une infection on ne trouve aucune porte d'entrée de

la maladie, examen où la radiographie rend les plus éminents services, comme l'ont prouvé les statistiques des auteurs américains qui ont découvert par ce procédé de très nombreux foyers infectieux au niveau de l'apex des dents.

Enfin, il convient de dire que les preuves de la théorie de l'infection focale sont loin d'être faites, mais que si un jour elle se trouvait véritablement confirmée par les faits, un certain nombre de cas de gangrène pleuro-pulmonaire verraient s'éclaircir leur étiologie et leur pathogénie parfois bien obscures.

Ajoutons que certaines circonstances favorisent le cheminement des éléments microbiens vers le poumon et que ces circonstances adjuvantes ne s'observent guère qu'au cours ou à la suite d'interventions telles que l'avulsion d'une dent, l'incision d'un phlegmon de l'amygdale, une amygdalectomie, l'ablation de végétations adénoïdes, pour ne citer que les plus courantes. Nous signalerons, tout d'abord, le choc opératoire et l'hémorragie qui, dans certains cas, sont une cause de dépression de l'organisme, puis l'anesthésie générale qui agit dans le même sens mais qui, de plus, en diminuant la réflectivité facilite le passage de particules septiques dans les voies respiratoires, ce qui constitue contre elle une objection des partisans de l'anesthésie locale ; d'autre part, l'attitude souvent assise du malade, avec le renversement fréquent de la tête en arrière interviennent aussi pour aider à l'inhalation de pus, de sang ou de fragments de tissus, ce que nombre de spécialistes cherchent à éviter en

adoptant systématiquement le décubitus complet avec hyperextension de la tête. Enfin, ainsi que nous l'avons dit plus haut, l'ouverture des vaisseaux au cours des opérations sur la région bucco-pharyngée constitue une circonstance adjuvante pour le processus embolique.

Les deux modes pathogéniques que nous avons exposés sont bien souvent difficiles à préciser et, comme nous allons le voir par l'examen des observations que nous rapportons, nous ne pouvons avoir, dans certains cas, qu'une présomption et non une certitude.

Dans notre observation I, sans que nous puissions affirmer ce qui s'est passé en réalité, il semble cependant très probable que l'on ait eu affaire à un *processus embolique*, le grand frisson qui a suivi l'incision du phlegmon amygdalien donnant bien l'impression d'une pénétration d'éléments microbiens dans le torrent circulatoire et la dyspnée terrible étant aussi en faveur de cette hypothèse de même que la précocité des points de côté après l'intervention.

L'observation II, au contraire, où la complication pulmonaire n'est survenue que treize jours après l'incision d'un phlegmon péri-amygdalien, laisse supposer l'*inhalation* à la base de la pathogénie.

En ce qui concerne les observations III, IV et V, prises dans la thèse de Bassim, il s'agit de gangrènes greffées sur une lésion broncho-pneumonique ou pneumonique ; dans les deux premiers cas, les premiers signes du côté de l'appareil respiratoire n'étant appa-

rus que le troisième jour, l'*inhalation* est le mécanisme le plus vraisemblable ; quant au troisième cas, l'auteur dit lui-même que l'*embolie* est probable.

Pour l'observation VI, M. A. Devis invoque l'*inhalation*, favorisée par l'anesthésie générale, de gouttelettes de pus, qui ensemencent le poumon, mais il ajoute que l'*embolie* par voie sanguine peut également être admise ; toutefois, il est à remarquer contre cette dernière hypothèse l'intervalle de cinq jours entre l'opération dentaire et l'apparition des premiers signes pulmonaires et l'absence des frissons si caractéristiques du passage d'éléments septiques dans la circulation ; il ne pourrait s'agir, semble-t-il, que d'un infarctus infecté secondairement par inhalation.

Dans le cas de l'observation VII, les auteurs s'arrêtent à l'hypothèse de la *voie aérienne*, sans participation de corps étranger. Ils se basent sur les faits suivants : tout d'abord les deux dents furent obtenues intactes et sans dégâts osseux ; de plus un corps étranger aurait provoqué aussitôt des accidents du côté de l'appareil respiratoire, ce qui n'a pas été observé chez la malade qui, pendant les vingt-quatre heures qui ont suivi l'intervention, n'éprouva aucun malaise ; « enfin, disent les auteurs, l'exploration bronchoscopique n'a permis de découvrir aucun corps étranger et eut-elle passé à côté d'un corps étranger existant mais invisible, comment admettre que celui-ci, restant en place, les accidents aient pu céder si rapidement à un hâtif nettoyage mécanique suivi de désinfection chimique de la cavité suppurante ? » MM. Lereboullet, Faure-Beaulieu et G. Poyet admettent donc comme

très net le mécanisme de l'inhalation d'une gouttelette de pus au cours de l'intervention, mécanisme qui a pour le défendre la latence de l'incubation de vingt-quatre heures, comme il a eu pour le favoriser l'anesthésie générale et l'attitude assise dans laquelle la malade fut opérée.

Dans l'observation VIII, que nous empruntons à M. Perrin (de Nancy), l'auteur est très affirmatif, puisqu'il déclare estimer évident que les voies respiratoires de son malade ont été infectées par les suppurations d'une denture en mauvais état et qu'il considère « comme extrêmement fréquent ce mécanisme de production de la gangrène pulmonaire ».

Enfin, le cas de Paraf (Obs. IX), ne semble laisser aucun doute à en juger par son début ; seule la *voie aérienne* peut être mise en cause.

En somme, quoi qu'il en soit du mécanisme pathogénique, le rôle des affections de la cavité bucco-pharyngée n'en reste pas moins évident dans la production des processus gangréneux du poumon.

Mais une dernière question se pose, car nous nous trouvons maintenant en face d'une contradiction flagrante.

Nous venons de voir, en effet, dans les pages qui précèdent, une longue liste de maladies de la bouche et du pharynx, dont les unes très courantes et bénignes par elles-mêmes, à la suite desquelles on peut observer la gangrène pleuro-pulmonaire, nous avons cité un assez grand nombre d'agents pathogènes,

vivant, même à l'état normal, dans la cavité bucco-pharyngée et capables de produire cette grave affection, enfin nous avons remarqué que le mécanisme pathogénique est, dans certains cas, extrêmement simple, il semblerait donc que la gangrène du poumon dût être très fréquente ; or, cette affection est relativement rare dans les circonstances où nous l'étudions. Comment expliquer cette heureuse contradiction entre la fréquence des causes et la rareté de l'effet ? Nous en trouvons la solution dans la question des *défenses de l'organisme* et du *terrain*.

Nous n'insisterons pas sur les réactions générales de l'organisme qui sont ici les mêmes que dans toutes les infections ; nous parlerons seulement des *moyens de défense locaux* au niveau de la bouche et du pharynx. En premier lieu, l'*amygdale* et l'*épithélium* des muqueuses buccale et pharyngée luttent contre l'invasion microbienne par la destruction des agents pathogènes ; l'amygdale, organe lymphoïde, au carrefour des voies digestives et respiratoires, agit par la production continue de leucocytes ; quant à l'*épithélium* buccal et pharyngé, il intervient par son incessante régénération qui en fait une barrière résistante. D'autre part, la *salive*, par sa sécrétion permanente, réalise une sorte de nettoyage mécanique peu favorable aux bactéries, de même que les *mouvements de la langue* et la *mastication* ; de plus, la salive excite le pouvoir leucocytaire et neutralise, par sa réaction alcaline, les produits acides des microbes, préservant ainsi l'*épithélium* buccal.

Si, pour une raison quelconque, ces moyens de défense naturels ne suffisent pas à leur tâche, le milieu bucco-pharyngé devient propice au développement des agents pathogènes qui prennent alors un caractère virulent et envahissant.

Les circonstances favorisantes de cette éventualité sont, pour une partie d'entre elles, celles que l'on rencontre dans bien d'autres cas ; ce sont : la *fatigue*, le *surmenage*, les *privations*, le *froid*, la *convalescence* de maladies infectieuses, un *état de moindre résistance* dû à un traumatisme comme dans les observations VIII et IX ou à une intervention de longue durée ainsi que celle dont fut l'objet la malade de Lereboullet (Obs. VII) ; les *intoxications* comme l'alcoolisme et les *maladies auto-toxiques*, telles que le diabète et le brightisme créent également une prédisposition. Mais à côté de ces facteurs généraux, les lésions locales prennent une bien grande part dans l'éclosion du processus gangrénéux ; ce sont tout d'abord les *lésions inflammatoires aiguës pneumoniques et surtout broncho-pneumoniques* dont les observations III, IV et V nous donnent des exemples, puis les *affections subaiguës ou chroniques* qui compromettent la vitalité du poumon en troublant la vascularisation ; de ce nombre sont la tuberculose (Obs. VI), l'infarctus, le cancer, la dilation bronchique.

En somme, un parenchyme pulmonaire altéré ou en voie de nécrose est un terrain tout préparé pour le développement aisé des agents de la gangrène.

Pour résumer ce chapitre, nous concluerons que nombreuses sont les maladies de la bouche et du pharynx, qui peuvent se compliquer de gangrène pleuro-pulmonaire, que les agents de cette grave complication sont surtout des anaérobies associés, dans la grande majorité des cas, à des aérobies, le plus souvent au streptocoque, ou à la symbiose fuso-spirillaire qui, à elle seule même, peut déterminer un processus gangréneux, que la pathogénie s'explique tantôt par l'inhalation, tantôt par l'embolie, que malgré tout la fréquence de la gangrène pleuro-pulmonaire d'origine bucco-pharyngée n'est pas aussi grande qu'il pourrait sembler, cette éventualité étant rare au contraire, parce qu'à supposer même déclenché le mécanisme pathogénique, parfois très simple, il faut pour la réalisation de son effet qu'il agisse sur un organisme pré-disposé.

CHAPITRE II

Traitement de la Gangrène pulmonaire.

Jusqu'à ces dernières années, nous étions presque complètement désarmés en face de la gangrène pleuro-pulmonaire, dont la terminaison était fatale dans la grande majorité des cas ; les médicaments employés, très nombreux, étaient insuffisants. Aujourd'hui, grâce à de nouvelles méthodes, les succès thérapeutiques sont fréquents et le pronostic de l'affection, tout en restant réservé, n'en est pas moins considérablement amélioré.

Après avoir rappelé le traitement ancien, nous examinerons successivement les différentes ressources du traitement moderne en en donnant les résultats et les indications.

I. — Thérapeutique ancienne.

Cette thérapeutique consistait tout d'abord à relever l'état général ; à cet effet on utilisait les toniques habituels et les divers stimulants tels que l'alcool, le café,

l'huile camphrée, etc... en même temps que l'on cherchait à éviter la généralisation de l'infection par l'emploi des métaux colloïdaux, en particulier de l'électrargol. Enfin, et surtout on s'attachait à la désinfection pulmonaire pour laquelle on fit intervenir un bien grand nombre de substances par les diverses voies. On employa les pulvérisations d'eau oxygénée, les inhalations d'oxygène, d'acide phénique, de vapeurs eucalyptolées, gaïacolées ou menholées ; par la voie digestive, on administra l'essence de térébenthine, la terpine, le goudron, le tolu, la créosote, l'hyposulfite de soude, l'alcoolature de racines d'aconit et, par la voie sous-cutanée ou intra-musculaire, on injecta de fortes doses d'huile goménolée, eucalyptolée ou gaïacolée.

Nous faisons une mention spéciale pour la TEINTURE D'AIL en ingestion, qui, ces dernières années, a été remise en honneur par Lœper ; cet auteur obtint, par cette médication, la guérison d'une gangrène pulmonaire qui avait résisté au novarsénobenzol, à l'urotropine et à la suspension colloïdale de térébenthine ; il cite de plus un autre cas, qu'il observa pendant la guerre, qui fut traité par des injections intraveineuses de 10 et 20 centigrammes de cacodylate de soude, mais qui ne guérit qu'à la suite de l'administration de vingt-cinq et trente gouttes de teinture d'ail pendant quatre jours consécutifs. Girard (thèse de Paris 1923), constata une amélioration à la suite d'inhalations et d'ingestions de ce médicament, de même que Lemierre et Kindberg dans un cas.

La teinture d'ail agit comme antiseptique du pou-

mon grâce à son élimination au niveau de cet organe.

D'après Loeper, la teinture est la préparation préférable ; elle est très bien tolérée, ne donnant lieu, dans quelques cas seulement, qu'à de la chaleur de la peau et de la congestion du visage, alors que le sulfure d'allyle est très irritant et la décoction très infidèle. La dose habituelle à laquelle se donne la teinture d'ail est de xx à xl gouttes par jour, administrées en deux fois, matin et soir. Dans la plupart des cas, cette médication est associée à un autre traitement et les observations sont encore bien peu nombreuses pour juger la valeur de cette thérapeutique.

Les méthodes anciennes, malgré leur diversité, ne présentent qu'un intérêt symptomatique comme désodorisantes ou comme stimulantes ; il ne faut pas y voir un but, mais un adjuvant si bien qu'en face de leurs échecs il a fallu chercher des médications plus actives.

II. — Traitement moderne.

Différents buts ont été poursuivis. On a essayé :

1) de porter l'agent désinfectant directement sur le foyer gangréneux, méthode des *injections intratra-chéales et intabronchiques* ;

2) d'agir sur les agents pathogènes par l'introduction dans l'organisme d'*arsenicaux forts* dont le type est le novarsénobenzol ;

3) d'augmenter les défenses de l'organisme contre ces agents par la *sérothérapie* et dans certaines formes par la *vaccinothérapie* ;

4) d'évacuer les foyers gangréneux, suivant les cas, soit par la *collapsothérapie*, soit par la *pleurotomie* ou la *pneumotomie* avec drainage.

1. — *Injections intratrachéales et intrabronchiques.*

C'est Guisez qui eut le premier l'idée d'employer cette méthode pour traiter la gangrène pulmonaire.

En 1853, Lajarrige avait déjà montré que les injections transglottiques à dose massive ne présentaient aucun inconvénients ; plus tard, les expériences de Colin, de Dor et Gariel, de Mendel, de Rosenthal, de Guisez et Stodel et les travaux de Brée (à Lyon), confirmèrent les raisons d'utiliser cette technique thérapeutique.

Ainsi basée sur l'expérimentation, cette méthode inoffensive a pour principe de faire pénétrer dans les bronches ou dans la seule bronche du côté malade une certaine quantité d'une substance antiseptique qui est ainsi portée au niveau même de la lésion.

Nous allons en décrire la technique, dire quels sont les médicaments employés et leurs doses, puis nous donnerons les résultats obtenus pour terminer par la valeur thérapeutique de la méthode.

Plusieurs TECHNIQUES ont été préconisées ; nous commencerons par exposer la plus courante, celle de Guisez et nous dirons ensuite un mot des autres, plus rarement employées.

L'*instrumentation* nécessaire comprend : 1) une seringue de 20 cc., terminée par une canule courbe de 15 à 20 cm. de longueur et dont le calibre ne doit pas être supérieur à 5 mm. ; 2) une seringue laryngienne, munie d'une canule spéciale pour l'anesthésie de la trachée, de mêmes dimensions que la précédente, mais présentant à son extrémité la disposition en pomme d'arrosoir ; 3) un miroir laryngé ; 4) le liquide médicamenteux que nous étudierons plus loin ; 5) une solution de cocaïne au 1/20, et 6) une solution de novocaïne, moins toxique, au 1/40.

Le malade doit être à *jeun* et le liquide à injecter préalablement porté à la *température du corps*.

L'*anesthésie locale* est le premier acte, indispensable pour éviter le réflexe nauséeux et le réflexe tussigène qui aboutirait au rejet du liquide introduit. Le pharynx et le larynx sont anesthésiés par un badigeonnage avec la solution de cocaïne au 1/20. Au bout de cinq minutes, lorsque la cocaïne a agi, on anesthésie la trachée. Pour cela, opérateur et malade sont assis en position laryngoscopique ; le malade tient sa langue hors de la bouche à l'aide d'un mouchoir et le médecin, éclairant la paroi du pharynx, saisit la seringue laryngienne chargée de 2 ou 3 cc. de la solution de novocaïne au 1/40 et en introduit à travers l'orifice glottique la canule en pomme d'arrosoir ; lorsque

le bec de celle-ci a franchi le larynx, le liquide est injecté, après quoi la canule est retirée.

Trois ou quatre minutes après on fait l'injection de la substance médicamenteuse.

Si l'on n'a en vue qu'une injection intratrachéale, le malade reste dans la même position ; la canule est introduite jusqu'au niveau de sa courbure et on injecte le liquide.

Si l'on n'a en vue qu'une injection intratrachéale, malade se penche ou se couche sur le côté malade et la canule est alors poussée dans la direction de la bronche du poumon atteint en portant son extrémité proximale vers la commissure labiale du côté opposé à la lésion.

Au cours de cette intervention, on veillera à ce que la canule n'entre pas en contact avec la paroi de la trachée pour éviter qu'un réflexe ne fasse rejeter le liquide ; de plus, ce liquide sera instillé doucement, progressivement pour qu'il tombe goutte à goutte, mais avec une certaine force pour empêcher son absorption, en partie, par la muqueuse trachéo-bronchique.

Les *accidents*, au cours de cette opération ou à sa suite, sont exceptionnels ; ces injections sont presque toujours bien supportées, provoquant à peine une quinte de toux et une sensation de chaleur douce en arrière du sternum, preuve que le liquide a bien pénétré dans les voies respiratoires.

A côté de cette technique, qui est de beaucoup la plus usitée, il en existe quelques autres. Nous citons en premier lieu celle de Mendel, qui consiste à

projeter le liquide contre la paroi latérale du pharynx, du côté malade, au niveau du sillon glosso-épiglottique, cette projection devant être faite d'un coup au moment d'une profonde inspiration, la langue étant maintenue hors de la bouche. Ce procédé très simple, qui a l'avantage d'être à la portée de tous et du malade lui-même, est infidèle, car il arrive souvent que le médicament passe dans l'œsophage; de plus le liquide entraîne dans les ramifications bronchiques des mucosités bucco-pharyngées septiques.

Deux autres procédés sont dus à Rosenthal: le premier est l'injection *intercrico-thyroïdienne* qui se fait à l'aide d'une seringue munie d'une aiguille courbe; le second, la *trachéo-fistulisation*, à laquelle on peut avoir recours dans le cas où l'on a à répéter les injections précédentes, consiste dans la mise à demeure d'une petite canule extrêmement fine, rappelant en bien plus petit la canule à trachéotomie. Ces dernières techniques, celles de Mendel et de Rosenthal, ne sont à utiliser que lorsque le malade ne peut supporter la méthode ordinaire.

LES SUBSTANCES INJECTABLES le plus souvent employées sont: l'*huile goménolée* à 5 ou 10 p. 100; l'*huile eucalyptolée* à 5 p. 100, l'*huile gaïacolée* à 5 p. 100, l'*argyrol* à 5 p. 100. Le premier de ces médicaments, l'*huile goménolée*, est le plus employé; Guisez le préconise comme étant aussi actif que les autres et beaucoup moins irritant.

Un point important, et sur lequel insiste Guisez, est la DOSE de liquide à injecter; pour être active, cette dose doit être au moins de 15 à 20 cc., les petites in-

jections de 2 ou 3 cc. n'agissant que sur la trachée et les bronches, sans pénétrer dans le poumon.

Les injections sont faites tous les deux jours ou tous les jours et continuées aussi longtemps qu'il est nécessaire, selon l'état du malade et l'évolution de la maladie. Ajoutons que dans le cas d'injections quotidiennes, on laisse le malade au repos vingt-quatre heures tous les trois ou quatre jours, suivant la tolérance. Enfin, après chaque intervention, le malade doit rester immobile et couché sur le côté de la lésion pendant une demi-heure.

Quels sont maintenant les RÉSULTATS de la méthode? Mlle Poliakoff, dans sa thèse (1914) déclare qu'« à partir de 1910, tous les malades qui ont été traités par cette méthode ont guéri parfaitement et définitivement sans jamais avoir de rechute ». Mais Brée fait remarquer qu'« on ne saurait évidemment pas affirmer que la gangrène pulmonaire est toujours guérie par les injections intratrachéales, les insuccès n'étant pas toujours publiés ». Et en fait, les échecs sont nombreux, ce qui peut s'expliquer par la faible valeur antiseptique des produits employés sur les anaérobies.

Néanmoins les guérisons sont fréquentes et des résultats remarquables ont été publiés, surtout en France. Guisez a rapporté douze cas de gangrène pulmonaire grave guéris par les injections intrabronchiques, alors que toutes les médications ordinaires avaient été inefficaces. Mosny et St-Girons ont obtenu un résultat analogue, mais le liquide injecté était l'électrargol; Lereboullet en rapporte deux cas auxquels s'ajoutent celui du professeur Widai, et trois autres signalés par

Mlle Poliakoff. Par contre, M. le docteur A. Devic étudiant sept cas de gangrène pulmonaire, dont six observés dans le service de M. le professeur Roque, n'a pas obtenu d'amélioration bien sensible chez une de ses malades traitée pendant près de trois mois par des injections transglottiques de 10-15 et 20 cc. d'huile goménolée.

Que penser alors de cette méthode ? Ainsi que l'a démontré Guisez, en collaboration avec Stodel, l'injection intrabronchique imprègne tout le parenchyme pulmonaire correspondant à la bronche injectée. « C'est un véritable pansement intrapulmonaire » et « il semble que cette thérapeutique soit un véritable spécifique de la gangrène pulmonaire » (Guisez).

Cette méthode, applicable à toutes les formes, est surtout efficace dans les cas aigus, l'accès du foyer n'étant pas défendu par la sclérose, comme cela se produit dans les cas chroniques. Son grand avantage est de porter le médicament actif directement sur la lésion, but atteint avec le maximum de perfection lorsqu'on peut avoir l'aide du bronchoscope, comme dans l'observation VI très intéressante, où le foyer put être drainé, puis rempli de liquide antiseptique. Mais ce cas exceptionnel étant mis à part, pour que le malade soit dans les meilleures conditions pour bénéficier de cette thérapeutique, il faut qu'il garde tout le liquide, ce que l'on obtient par l'anesthésie de la trachée et que l'injection soit poussée dans la bronche du côté malade presque à l'exclusion de l'autre; *il faut réaliser une injection intrabronchique de préférence à une injection intratrachéale.*

Si la guérison n'est pas toujours obtenue, les améliorations sont fréquentes : la fétidité de l'haleine disparaît rapidement, vers la troisième ou quatrième injection en général, l'expectoration devient moins purulente et moins abondante, la température s'abaisse, l'état général s'améliore et très souvent aussi les signes physiques disparaissent peu à peu.

Nous concluerons en disant que la méthode des injections intrabronchiques est le meilleur moyen d'antisepsie du foyer pulmonaire parce qu'elle porte l'agent médicamenteux à son niveau même et parce qu'elle s'applique à toutes les formes, mais que malgré ses succès nombreux, elle ne suffit pas à elle seule dans tous les cas et qu'elle doit être associée à d'autres traitements.

2. — *Arsénothérapie.*

A la suite des succès obtenus depuis 1910 par Ehrlich et Achard et Flandin, dans le traitement par les préparations arsenicales, des ulcérations provoquées par l'association fuso-spirillaire de Vincent, Perrin (de Nancy) fut amené à employer le néosalvarsan dans un cas de gangrène pulmonaire où l'examen des crachats décelait la présence de bacilles fusiformes et de spirilles. La tentative fut couronnée de succès et le 25 septembre 1919, cet auteur pouvait rapporter trois cas de ce genre à la *Société de Médecine de Nancy*, dont deux furent guéris par le novarsénobenzol et dont l'autre, traité par l'hectine, ne fut qu'amé-

lioré. A Lyon, M. Froment obtint une guérison en combinant la sérothérapie à l'arsénothérapie dans un cas de gangrène pulmonaire où, à d'autres agents, se joignait la symbiose fuso-spirillaire. M. A. Devic, après avoir fait huit injections de 914 à une de ses malades, ne constata aucun résultat très net; il est vrai que l'association fuso-spirillaire n'était pas en cause; il en fut de même pour d'autres cas, en particulier un traité par P.-E. Weill et un autre de L. Ramond qui trouva cependant des spirilles dans l'expectoration de son malade. En Allemagne, O. Gross signale six guérisons complètes et deux notables améliorations sur neuf cas traités par le néosalvarsan. D'autre part, von Molnar, de Vienne, sur six observations, enregistre deux guérisons rapides dans deux cas récents, un cas où la guérison se fit attendre deux mois, un quatrième où, après quatre injections (0 gr. 30 et 3 fois 0 gr. 15) il n'en résulta qu'une amélioration et, enfin, deux cas où le traitement fut sans effet.

Malgré des échecs, la *médication arsenicale* est donc susceptible de guérir la gangrène pleuro-pulmonaire. Applicable à toutes les formes et compatible avec les autres traitements, elle est facile à employer et peu dangereuse si l'on suit les règles de son administration. Mais toutes les gangrènes ne sont pas susceptibles de guérison à la suite de son emploi, soit parce que l'agent causal de l'affection résiste à l'arsenic, soit parce que des contre-indications privent le malade de cette thérapeutique. Les composés arsenicaux ne semblent bien agir que lorsque la *symbiose fuso-spirillaire* est en cause, ainsi que le prouve la majeure

partie des observations; ils constituent alors une méthode logique et rationnelle et, d'après Molnar, leur action serait d'autant plus intense et rapide que la maladie est plus récente. De plus, en même temps que les sels arsenicaux agissent sur la cause même du processus gangréneux, ils remontent l'état général et font la convalescence plus rapide.

Bien que l'on puisse employer le cacodylate de soude, l'hectine, etc... le NOVARSÉNOBENZOL a gagné la préférence de tous les auteurs, de même que la VOIE INTRA VEINEUSE est la plus favorable à son introduction.

Quant aux DOSES, elles semblent devoir être, suivant les cas, d'après Perrin, *massives et espacées* ou *petites et répétées*, ou encore *combinées*. Comme exemple de doses massives et espacées, nous citerons celui de l'observation de Perrin que nous rapportons :

1^{re} injection :

- | | | |
|----|---|------------------------------------|
| 2° | — | le surlendemain. |
| 3° | — | le 3° jour après la 2° injection. |
| 4° | — | le 3° jour après la 3° injection. |
| 5° | — | le 7° jour après la 4° injection. |
| 6° | — | le 9° jour après la 5° injection. |
| 7° | — | le 13° jour après la 6° injection. |

Ou encore celui du traitement que M. A. Devic fit suivre à une de ses malades :

8 injections de néosalvarsan : 0 gr. 15, 0 gr. 30, 0 gr. 30, 0 gr. 45, 0 gr. 45, 0 gr. 60, 0 gr. 75, 0 gr. 75, du 22 février au 16 avril.

M. Froment, au contraire, utilisa des doses moindres mais plus souvent répétées; il commença en effet par 0 gr. 30, puis continua par 0 gr. 15 tous les deux jours.

Enfin, dans les cas graves, Perrin déclare qu'il n'hésiterait pas à recourir à des injections quotidiennes de 0 gr. 15 jusqu'à absorption totale de 10 ou 20 gr. de novarsénobenzol.

En somme l'arsénothérapie est une méthode simple, pouvant s'associer sans inconvénient aux autres thérapeutiques; bien qu'étant à ses débuts et encore à la période de tâtonnement, elle compte déjà des résultats encourageants; elle ne semble vraiment agir que sur les gangrènes pleuro-pulmonaires ressortissant de la symbiose fuso-spirillaire, mais dans tous les cas, elle peut avoir une influence heureuse sur l'état général.

Dans le même ordre d'idée que le novarsénobenzol, on a employé l'*urotropine* et le *soufre colloïdal* (Cestain), mais ces médicaments n'ont pas obtenu la même faveur.

3. — *Sérothérapie.*

La *sérothérapie* est la thérapeutique la plus récente de la gangrène pulmonaire, le premier essai qui fut aussi le premier succès étant celui de Dufour, Sémelaigne et Ravina, en 1920. Ces auteurs se basèrent sur la similitude des agents de la gangrène pleuro-pulmonaire avec ceux de la gangrène gazeuse pour appliquer à la première affection le traitement de la

seconde. Depuis, nombreux sont les succès ou améliorations dus à cette nouvelle médication. Qu'il nous suffise de citer les cas de Houzel et Sevestre (1 cas), de P.-E. Weill, Sémelaigue et Coste (10 cas), de Netter (1 cas), de Dénéchau, Estève et Quartier (2 cas), de Lemierre, Kindberg et Piédelièvre (1 cas), de Rathery et Cambassédès (1 cas), de Rathery et Bordet (1 cas), d'Achard (1 cas), de Weinberg (4 cas).

Avant de voir quels sont les résultats et la valeur de cette thérapeutique, nous allons en premier lieu en étudier la technique : sérums employés, doses et voies d'introduction.

Les SÉRUMS utilisés sont, comme nous l'avons dit, ceux qui, pendant la guerre, furent préparés pour combattre les anaérobies de la gangrène gazeuse; on les associe entre eux ou à d'autres sérums agissant sur les aérobies. Les plus en faveur sont les sérums de Weinberg : *antivibrion septique*, *antiperfringens*, *anti-œdématisans*, *antihistolyticus*, *antisporogenes* auxquels a été souvent adjoint le sérum *antistreptococcique*.

Dufour, Sémelaigue et Ravina ont employé dans le premier cas qu'ils ont traité :

Sérum <i>antiperfringens</i>	40 cc.
— <i>antiœdématisans</i>	20 cc.
— <i>antivibrion septique</i>	20 cc.
— <i>antitétanique</i>	10 cc.

dilués dans 500 cc. d'eau physiologique.

Le sérum de l'Institut Pasteur est constitué par le mélange suivant :

Sérum <i>antiperfringens</i>	40 cc.
— <i>antivibrion septique</i>	30 cc.
— <i>antiœdematiens</i>	20 cc.
— <i>antihistolyticus</i>	10 cc.

La formule la plus couramment employée est celle où entrent :

Sérum <i>antiperfringens</i>	20 cc.
— <i>antiœdematiens</i>	20 cc.
— <i>antivibrion septique</i>	10 cc.

On peut encore injecter les sérums qui ont servi dans le cas de notre observation I :

Sérum <i>antiperfringens</i>	40 cc.
— <i>antiœdematiens</i>	40 cc.
— <i>antidiphtérique</i>	10 cc.

dilués dans 500 cc. d'eau physiologique.

Le sérum antidiphtérique trouve son explication dans le fait que l'on avait craint au début une angine diphtérique.

La gangrène pulmonaire est presque toujours polymicrobienne; la sérothérapie doit donc être *polyvalente* pour avoir plus de chances d'agir, les précisions bactériologiques demandant du temps et la thérapeutique devant toujours être précoce dans une affection aussi grave.

D'autre part, il est bon, dans la majorité des cas, d'associer aux sérums préparés avec des germes anaérobies, des sérums *anti-aérobies* variables suivant les circonstances et les résultats des recherches

microscopiques qui peuvent être faites au cours de la maladie, par exemple le sérum *antidiphthérique*, le sérum *antipneumococcique*, et surtout le sérum *anti-streptococcique*. Ce dernier sérum trouve son indication dans un grand nombre de cas de gangrène du poumon car, ainsi que nous l'avons vu, les anaérobies sont, la plupart du temps, associées à des aérobies et le plus souvent au streptocoque. Le sérum de Leclainche et Vallée antitoxique et antimicrobien contre le vibrion septique, le *b. perfringens* et le streptocoque est un exemple des associations que l'on peut réaliser dans ce but.

Un point capital est la DILUTION ÉNORME (dans 500 cc. *d'eau physiologique*) qu'il faut obtenir pour essayer d'éviter les accidents anaphylactiques ou les accidents sériques fréquents à la suite des injections de sérums antigangréneux.

Nous ajouterons que les doses administrées doivent être *suffisantes*, c'est-à-dire qu'elles doivent atteindre, 60, 80 et même 100 cc. de sérum par injection.

Quant au nombre d'injections nécessaires, il varie essentiellement suivant les résultats obtenus et la voie empruntée. Rathery par exemple a dû, dans un cas, injecter plus de 720 cc. avant d'aboutir à une amélioration.

LES VOIES D'INTRODUCTION du sérum sont, suivant les auteurs, la voie sous-cutanée, la voie intramusculaire, la voie intraveineuse, la voie rectale ou la voie intratrachéale.

La *voie sous-cutanée* est la plus simple et la plus fréquemment employée; c'est elle qui expose le moins aux réactions et elle permet de répéter même des injections quotidiennes pendant 10, 15 jours, et même davantage; cependant elle est un peu douloureuse et le traitement ne peut être trop longtemps poursuivi pour cette raison d'autant plus que les accidents sériques ne sont pas toujours absents. Malgré tout, la voie sous-cutanée est la *voie de choix*.

La *voie intramusculaire* employée sans inconvénient par M. le Docteur Goyet (Obs. I) et par M. A. Devic a été utilisée aussi par Netter avec succès et par d'autres auteurs. Elle peut être indiquée lorsque la voie sous-cutanée devient trop pénible à la suite de nombreuses injections ou pour toute autre raison.

La *voie intraveineuse*, qui fut la première employée, par Dufour, Sémelaigue et Ravina, demande de la prudence en raison des violentes réactions qui suivent les injections et que constatèrent les auteurs précédents, de même que P.-E. Weill et d'autres qui l'utilisèrent aussi. Comme le firent Dufour, Sémelaigue et Ravina, on commence, selon la méthode antianaphylactique, par injecter très lentement dans la veine 1 cc. d'un des sérums à employer dilué dans 10 cc. d'eau physiologique; une deuxième injection avec la même dose et à la même dilution est faite une demi-heure après; enfin, après le même temps, la totalité du sérum, *très diluée*, est introduite *très lentement*. Malgré ces précautions, des accidents surviennent, ce qui doit nous faire méfier de la répétition des doses; c'est là le gros inconvénient de la voie intraveineuse; de plus

M. A. Devic dit avoir eu l'impression que dans un cas les injections intraveineuses « avaient entraîné un état de choc qui diminua la résistance du malade au moment de l'intervention ». La voie intraveineuse doit être une voie d'exception et surtout d'*urgence*; on ne l'emploiera que dans les cas aigus et graves où il faut agir vite, ou encore lorsque la voie sous-cutanée aura échoué et seulement si le malade est dans un état qui lui permet de résister aux accidents possibles.

La *voie rectale* a été employée par P.-E. Weill chez deux malades qui ne s'amélioraient plus par les injections sous-cutanées et intraveineuses; ces malades reçurent ainsi des doses massives qu'ils n'auraient pu recevoir autrement; dans un cas où il fut injecté 1900 cc. en 12 jours, l'échec fut total; par contre, dans l'autre, il semble que la guérison ait été la conséquence de 2.560 cc. de sérum introduits en 18 jours. Le seul avantage de la méthode est de permettre la pénétration d'une très grande quantité de sérum; elle ne constitue qu'un moyen accessoire.

Enfin la *voie intratrachéale* est très défendue par Rathery et Bordet. Conseillée, une fois passée la phase aiguë du début de la maladie, elle atteint plus directement le mal, mais la quantité de sérum ainsi introduite ne peut guère dépasser 20 cc. en une fois et encore une partie de celui-ci est-elle souvent rejetée par une quinte de toux; de plus elle ne supprime pas les accidents anaphylactiques et elle ne semble pouvoir vraiment agir que sur les gangrènes de la base. P.-E. Weill a obtenu ainsi une guérison transitoire et Rathery et Bordet déclarent que l'amélioration d'un

de leurs malades ne leur a semblé particulièrement marquée qu'après avoir usé des injections intratrachéales. Ces derniers auteurs ont même tenté la voie *transtrachéale*, mais l'ont abandonnée par crainte de provoquer un abcès superficiel gangréneux. Enfin ces mêmes auteurs qui ont employé chez le même malade les injections intratrachéales, intraveineuses et sous-cutanées estiment que cette association présente un réel avantage.

Quels sont maintenant les RÉSULTATS de la sérothérapie dans le traitement de la gangrène pleuro-pulmonaire ? Ils sont très variables et on obtient plus souvent des améliorations partielles que des guérisons vraies; mais *l'action de cette thérapeutique est indiscutable.*

Selon P.-E. Weill, qui a étudié toute une série de cas, cette action, presque jamais immédiate, s'exerce d'une façon manifeste et constante, surtout lorsque l'on s'adresse à la voie sous-cutanée : l'expectoration, en même temps qu'elle devient moins abondante et moins fétide, perd son caractère sphacélique du début pour prendre un aspect purulent, les agents pathogènes diminuent de nombre dans les produits gangréneux, l'état général se relève avec abaissement du pouls et de la température, parfois même apyrexie complète, l'appétit réapparaît et le poids augmente; enfin les signes physiques de modifient favorablement d'une façon évidente, ce qui est surtout appréciable à la radioscopie.

« L'efficacité variable, incertaine du sérum, dit P.-E. Weill, est un encouragement à l'employer le plus précocement possible » ; et il est un fait intéressant à noter, c'est que dans un cas, cet auteur utilisa presque préventivement la sérothérapie antigangréneuse et obtint la disparition complète d'un foyer sphacélé. C'est là une indication à poursuivre cette méthode en cherchant à dépister la gangrène pulmonaire dès son début par l'examen régulier de l'expectoration à la suite des maladies dont cette affection peut dépendre.

A côté de guérisons complètes, presque tous les auteurs ont constaté des échecs de la sérothérapie ; bien plus, dans certains cas, P.-E. Weill, Lemierre et Kindberg, entre autres, ont constaté dès la cessation de ce traitement, parfois même avant, une véritable rechute et, dans ces circonstances, le sérum semble perdre tout pouvoir.

Tous ces faits, échecs et rechutes, ne doivent point nous étonner, puisque la sérothérapie antigangréneuse n'est pas adaptée à la gangrène pulmonaire ; en effet, les agents de la gangrène gazeuse avec lesquels sont préparés les sérums, sont précisément des anaérobies que l'on ne rencontre que rarement ou exceptionnellement dans la gangrène du poumon ; la sérothérapie antigangréneuse n'est donc que *très approximativement spécifique* pour le cas qui nous occupe ; pour qu'elle soit véritablement efficace, il faudrait des sérums correspondant *exactement* aux agents en cause et qui sont pour la plupart des *peptolytiques*.

Mais alors nous pouvons nous demander comment agit le sérum dans une affection contre laquelle il n'est pas destiné. Plusieurs hypothèses ont été faites et nous nous contenterons de les mentionner.

L'action antimicrobienne et antitoxique simple est peu probable étant donnée la non spécificité du sérum; elle ne peut s'admettre, sans tout expliquer, que dans les cas où le processus gangréneux est dû en partie ou favorisé par des agents répondant à un ou plusieurs sérums employés, ce qui est loin d'être le cas le plus fréquent.

Une autre explication est celle du « *choc hémoclasique* » défendue par Ættinger et qui a pour elle les cas de guérison ou d'amélioration survenus à la suite d'accidents anaphylactiques.

Enfin Weinberg fait une hypothèse très séduisante sur l'action paraspécifique du sérum antigangréneux. Pour lui, le mécanisme de cette action pourrait résider dans le fait que certains microbes sécrètent des antigènes communs à plusieurs espèces, ainsi que l'ont mis en évidence certains bactériologistes, en particulier Nicolle; le sérum des animaux immunisés renfermerait donc des anticorps pouvant agir sur différents agents, d'autant plus que la propriété qui en résulte se trouve « renforcée par les substances qui existent normalement dans le sérum de cheval et qui agissent à la manière des anticorps vis-à-vis de quelques constituants des toxines de certaines espèces microbiennes ».

Quoi qu'il en soit du mode d'action, le manque d'adaptation entre le remède et le mal ne doit point

nous empêcher de poursuivre l'emploi de la sérothérapie, mais pour avoir plus de chances de succès dans le traitement de la gangrène pulmonaire, il y a avantage, suivant le conseil de Weinberg, à diminuer les doses des sérums antivibrion septique et antioœdématisiens pour augmenter par contre celles des sérums antiperfringens, antihistolyticus et antisporogènes.

En somme, la sérothérapie antigangréneuse est une merveilleuse acquisition; employée à *fortes doses, très diluées et le plus précocement possible*, elle donne tantôt des succès magnifiques, mais malheureusement pas assez fréquents, tantôt, et, semble-t-il, c'est la règle, des améliorations partielles; rarement ses résultats sont complètement nuls. Elle devra *toujours* être employée bien qu'elle soit bactériologiquement non adaptée à son but; pour cette raison, c'est une méthode d'attente et le traitement complémentaire indiqué par le cas en présence ne saurait être différé.

4. — *Vaccinothérapie.*

Théoriquement logique, cette méthode n'a pas encore fait ses preuves. Quelques essais heureux, sur des formes de gangrène pulmonaire *trainantes*, ont été cependant rapportés. Par contre, P.-E. Weill, employant un auto-vaccin global à concentration assez élevée (jusqu'à 1.200 millions de germes par injection) n'a obtenu aucun résultat sur 3 cas ainsi traités. Girard ne fut pas plus heureux.

Néanmoins, il y a là une méthode intéressante et à étudier, qui peut un jour rendre de grands services.

5. — *Collapsothérapie.*

La collapsothérapie représentée avant tout par le *pneumothorax artificiel*, est surtout défendue par P.-E. Weill qui, en 1918, la préconisa à l'Académie de Médecine. Depuis, la méthode s'est répandue et plusieurs cas favorables ont été rapportés : 3 guérisons sur 4 cas de P.-E. Weill, 1 cas de Verbizier et Loiseleur, la guérison étant survenue dans toutes ces observations en 2 ou 3 semaines, 2 cas de Dénéchau dont l'un après plus de 7 mois d'évolution, 1 cas de Burnand, un de Dumarest et un de Forlanini qui remontait à 6 ans.

Le pneumothorax a pour but de vider la poche gangréneuse en l'exprimant par la rétraction du poumon sur son hile obtenue par l'injection d'azote dans la cavité pleurale; le contenu du foyer gangréneux est alors rejeté par vomique et les parois de la caverne s'accolent ensuite.

Voyons tout d'abord quelles sont les INDICATIONS de cette méthode.

C'est la *gangrène pneumonique* qui est surtout justiciable de la collapsothérapie et nous ajouterons que l'*unilatéralité* de la lésion est une condition indispensable. Une autre condition est l'existence d'une *cavité gangréneuse*, puisque c'est sur cette cavité que doit porter l'action compressive de l'insufflation; il

ne servirait de rien de comprimer un bloc de gangrène et ceci explique qu'on ne peut pratiquer le pneumothorax artificiel d'une façon précoce puisqu'il faut attendre la désintégration des tissus sphacelés. De plus le siège de la cavité est plus ou moins favorable, car il faut, pour une action facile et rapide une cavité pleurale libre, *sans adhérences*; de ce point de vue, les foyers gangréneux situés en plein parenchyme sont les plus propices. Cette question des adhérences est prouvée par le fait que la majorité des guérisons sont survenues dans des gangrènes récentes.

Les CONTRE-INDICATIONS sont au nombre de deux : l'une, relative, est la gangrène dite *embolique*, car les foyers sont rarement localisés, souvent bilatéraux, et parce que le foyer primitif peut continuer à évoluer; l'autre est absolue, ce sont les gangrènes pulmonaires compliquées de *localisation pleurale*. La multiplicité des foyers n'est pas une contre-indication à la condition qu'ils soient unilatéraux.

Quant à la TECHNIQUE, elle est la même que celle du pneumothorax artificiel pratiqué pour la tuberculose pulmonaire. Quelques précautions devront être prises : le point de l'injection gazeuse sera choisi *aussi loin que possible* du foyer d'où la nécessité des rayons X pour suivre l'évolution de ce foyer; la première insufflation sera tentée *très prudemment*, aucun signe certain ne permettant de prévoir la symphyse pleurale; cette insufflation se fera *sans aucune pression* pour ne pas rompre les adhérences possibles et pour ne pas fissurer le bloc gangréneux, accidents qui provoqueraient l'extension de la lésion; la

première insufflation ne sera que *partielle* et sera faite avec de l'*oxygène*, puis la compression sera poursuivie peu à peu avec de l'*azote*, par des injections faites tous les 3, puis tous les 4 ou 5 jours, la pression positive maxima ne devant pas dépasser et n'atteignant que très progressivement 2 cm. d'eau pour les cas récents et 6 ou 7 cm. dans les cas anciens; dans ces derniers cas, le succès n'a pu être obtenu qu'au prix d'interventions nombreuses et prudentes, ainsi Denéchau pour le cas qu'il traita après 7 mois d'évolution, fit 7 injections sans jamais dépasser la pression atmosphérique.

Si la plèvre a réagi par un épanchement, le liquide sera évacué et remplacé par une égale quantité de gaz, ce qui est très facile.

LES ACCIDENTS ET INCIDENTS sont rares ; ils sont ceux du pneumothorax dans la tuberculose pulmonaire, en signalant toutefois que la réaction pleurale ne s'observe pas. Seules la piqûre du poumon et surtout la rupture du foyer ou d'adhérences septiques sont spéciales dans la gangrène pulmonaire.

Dans les cas de succès, les RÉSULTATS sont l'expectoration d'une grande quantité de pus dès la première insufflation, expectoration qui continue, moins abondante, les jours suivants ; en même temps, la fétidité s'atténue, la température s'abaisse après une poussée le jour de l'injection ; la dyspnée et la toux régressent et l'état général s'améliore.

Lorsque des adhérences empêchent d'atteindre une compression suffisante et d'obtenir par suite une expectation efficace, plutôt que de courir le risque d'une

rupture du foyer en insistant par de nouvelles insufflations, il faut demander à d'autres traitements de compléter l'œuvre commencée par le pneumothorax.

Enfin, P.-E. Weill, qui a signalé des cas de guérison par le sérum, après échec du pneumothorax, conseille aussi l'emploi de la sérothérapie, aussitôt le diagnostic posé et poursuivi à fortes doses. « L'association de ces deux traitements constitue un progrès indéniable et modifie le pronostic si grave de la gangrène du poumon. »

A côté du pneumothorax, la collapsothérapie possède une autre ressource, proposée autrefois par Tuffier et employée par Roux-Berger plus récemment ; nous voulons parler du DÉCOLLEMENT PLEURO-PARIÉTAL avec tamponnement compresseur. Tuffier en obtint 2 succès, il y a une dizaine d'années, et Roux-Berger, 3 guérisons sur 5 malades chez lesquels le pneumothorax était impossible et les moyens médicaux inefficaces. Ce procédé chirurgical consiste à faire une ouverture de la paroi thoracique par résection d'un fragment de côte ou incision d'un espace intercostal, à décoller la plèvre pariétale sur une étendue qui varie avec celle du foyer et à réaliser un tamponnement partiel du poumon à l'aide d'un tampon ou d'un coussinet pneumatique. En somme, cette intervention, qui réalise un collapsus partiel, peut rendre des services là où le pneumothorax ne peut être pratiqué en raison de la présence d'adhérences.

6. — *Traitement chirurgical.*

La chirurgie de la gangrène pleuro-pulmonaire, qui date déjà de longtemps, ne s'est bien précisée que depuis 1897, où Tuffier en donna les indications et les méthodes opératoires.

Nous n'avons pas l'intention de développer longuement cette partie thérapeutique qui, à elle seule, peut être l'objet de travaux importants auxquels d'ailleurs elle a déjà donné lieu. Nous nous bornerons à en donner un rapide aperçu.

Nous avons déjà vu le *décollement pleuro-pariétal* que nous avons placé à la suite du pneumothorax, parce qu'il a le même but ; nous n'en reparlerons pas.

Nous allons étudier les cas où le traitement chirurgical est de mise, le principe des techniques et les résultats.

Les formes de gangrènes pleuro-pulmonaires relevant de la chirurgie sont aujourd'hui bien déterminées :

1) En premier lieu, ce sont les *formes pleurales* dans lesquelles la pleurotomie n'est discutable pour personne.

2) Puis viennent les *formes parenchymateuses avec blocs circonscrits, non ramollis*, non susceptibles d'être évacués par vomique. Dans ce cadre, entrent certains cas de gangrène dite embolique, à foyer unique, ce qui ne constitue que l'éventualité la moins fréquente.

3) Enfin, ressortissent encore de la chirurgie les *gangrènes bien limitées, ramollies, cavitaires*, lorsque le *pneumothorax artificiel* est rendu *impossible* par l'existence d'adhérences pleurales.

De ces indications, il ressort que certaines conditions sont nécessaires pour permettre l'intervention chirurgicale ; ce sont la limitation de la lésion, son unicité et le diagnostic très exact du foyer gangréneux, auxquels il faut ajouter l'intégrité du poumon du côté opposé.

La question de la *localisation* du foyer est d'une extrême importance, puisque, d'après Tuffier, la mortalité est de 29 %, lorsque le diagnostic exact du siège a été fait, et de 60 %, dans le cas contraire. Les moyens les plus efficaces pour localiser le foyer sont : la ponction exploratrice et les rayons X.

La *ponction* permet, dans la majorité des cas (83 % d'après Tuffier), de préciser le siège exact de la lésion, mais on lui reproche de pouvoir inoculer la plèvre ou les parties superficielles du poumon ; elle n'est en réalité bien indiquée que lorsque la plèvre pariétale a été incisée.

Le procédé de choix est la *radiographie*, qui donne, dans l'ensemble, de bons résultats ; mais rien n'est absolu et certaines collections peuvent passer inaperçues ; aussi emploie-t-on actuellement les deux modes d'investigation par les rayons X : la *radiographie* et la *radioscopie*.

D'autre part, la question se pose évidemment de savoir *quand* il faut opérer. Faut-il intervenir précocement ?

cement ou attendre la limitation bien nette du foyer ? L'attente a été cause de nombreuses complications : elle facilite le développement en profondeur du foyer et l'ulcération des vaisseaux, qui peuvent ainsi donner des hémorragies parfois terribles ; de plus, le danger consiste aussi dans la possibilité d'extension du processus gangréneux, par ouverture dans la plèvre, pouvant provoquer « l'inondation pleurale », qui assombrit encore le pronostic. Enfin, il faut tenir compte de la possibilité de l'atteinte du poumon sain et de la déchéance plus grande de l'état général du malade. L'intervention précoce est admise actuellement par la majorité des auteurs qui tous ne se basent pas sur les mêmes éléments pour choisir leur moment mais qui « n'opèrent, comme le dit Lejars, qu'après avoir suivi leurs malades et avoir établi un diagnostic précis ».

L'anesthésie joue aussi un grand rôle ; nous ne ferons que résumer la question. Si le foyer est nettement délimité, l'anesthésie locale à la novocaïne est de beaucoup préférable ; si, au contraire, le diagnostic du siège est douteux, l'anesthésie générale est de rigueur, et le chloroforme sera l'anesthésique le moins dangereux, en suspendant son administration aussitôt après l'ouverture de la plèvre.

Quant à la *technique opératoire*, il est évident qu'elle est variable, suivant les cas.

Nous distinguerons les formes pleurales et les formes où le parenchyme pulmonaire est seul en

cause, en faisant remarquer que dans tous les cas l'incision pariétale doit être large, afin de faciliter l'exploration.

1) Lorsque la plèvre participe au processus gangréneux, l'intervention est la *pleurotomie*, qui doit être large. Après évacuation de l'épanchement, on ouvre le foyer contigu et l'on termine par un drainage de la plèvre et du foyer pulmonaire.

2) Lorsque la lésion gangréneuse est intra-pulmonaire, sans participation de la séreuse, c'est à la *pneumotomie* que l'on a recours, mais le mode opératoire est différent, suivant que le diagnostic de la localisation est fait ou non.

a) *La collection est nettement localisée* : après ouverture large du thorax, on recherche les adhérences. Si la cavité pleurale est libre, le chirurgien peut ouvrir le foyer au niveau de la paroi thoracique ou bien, après avoir repéré la lésion, ce qui est dans ce cas facile, attirer la collection au contact de l'ouverture faite par la thoracotomie et en suturer les lèvres à la plèvre pariétale, ou bien encore faire la localisation avant d'ouvrir la cavité pleurale et ne pratiquer l'incision de la séreuse pariétale qu'après suture de celle-ci à la plèvre viscérale. La préférence est actuellement à la création artificielle d'adhérences par suture ou tamponnement, après quoi, on n'incise que plus tard, lorsque la plèvre est protégée.

Si l'on se trouve en présence d'adhérences naturelles, c'est là une condition heureuse ; on est sur le foyer, que l'on ouvre alors à travers la plèvre épaissie.

b) *Le diagnostic du siège n'est pas précis* : deux méthodes ont surtout été employées ; la première, préconisée par Tuffier, consiste dans le décollement de la plèvre et dans l'exploration du poumon, après quoi on agit comme précédemment ; la seconde, plus audacieuse, est la thoracotomie exploratrice, employée par Delagénère, et qui reste la méthode en faveur.

Lorsque le foyer est atteint, on l'ouvre au thermocautère, on en pratique l'assèchement, on veille particulièrement à l'hémostase et on draine par des mèches et un tube d'égros calibre.

Sans parler des suites opératoires, qui sont souvent longues et difficiles, ni des complications qui sont fréquentes, voyons quels sont les *résultats* du traitement chirurgical. Ils sont bien meilleurs, lorsque le foyer est pleural ou sous-pleural, que lorsque la lésion est intra-pulmonaire. A la suite de la pleurotomie, les succès ne sont pas rares, parfois même ils sont remarquables, témoin le cas de notre Observation I, où les deux plèvres furent successivement traitées ; les suites furent simples, l'amélioration fut rapide et, fait à noter, l'examen radioscopique, pratiqué cinq mois après la dernière opération, montra une *clarté pulmonaire normale* et, plus particulièrement, *des sinus costo-diaphragmatiques se creusant bien*.

La pneumotomie est, par contre, plus dangereuse, mais les résultats s'améliorent avec les perfectionnements de la technique, ainsi que le prouvent les statistiques :

Tuffier, 1897 : 40 % de morts ;

Garré, 1902 : 34 % de morts ;

Picot, 1910 : 30 % de morts, et même 20 %, si l'on met à part les malades opérés dans un état de résistance bien précaire.

Les fistules intarissables et qui compromettent l'avenir des malades constituent l'éventualité la plus à craindre ; le plus grand nombre des décès, après la pneumotomie, est dû à un drainage insuffisant ; il y aurait peut-être intérêt à employer alors des mèches imbibées de sérum antigangréneux ; cette idée de M. A. Devic, fut appliquée par lui dans un cas qui fut suivi de guérison.

Dans les cas heureux, lorsque le drainage est suffisant, l'expectoration devient moins abondante et moins fétide (lorsque le foyer est en communication avec les bronches) ; cependant, la température persiste quelque temps et l'état général ne se relève que très lentement et doit être remonté par les moyens habituels.

La chirurgie conserve donc, dans le traitement de la gangrène pleuro-pulmonaire, une place importante, qui lui est acquise par des indications très précises ; les résultats sont variables, mais susceptibles d'amélioration par les progrès de la technique et aussi par la précocité de l'intervention. Cependant, elle devra *toujours être aidée* par les méthodes médicales et en particulier par la sérothérapie.

Pour conclure sur le traitement de la gangrène pulmonaire, nous pouvons dire que, malgré la possibilité de guérison par une seule méthode, ce traitement devra être, *dès le début, très énergique*, par l'association de plusieurs thérapeutiques.

A la base de tout traitement, on mettra la *sérothérapie*.

Les *injections intra-trachéales* ou mieux *intra-bronchiques*, capables à elles seules d'amener la guérison et qui ne peuvent être pratiquées que si l'état général du malade le permet, doivent surtout être retenues comme le meilleur moyen de désinfection pulmonaire, si utile à l'action des autres traitements.

Quant à l'*arsénothérapie*, elle sera la thérapeutique que l'on adoptera lorsque l'examen bactériologique aura découvert la présence de la symbiose fusospirillaire dans les produits gangréneux.

En ce qui concerne le traitement opératoire, on pratiquera la *collapsothérapie* dans les formes pneumoniques nécrosées, strictement unilatérales et sans participation de la plèvre, la *pleurotomie* dans les formes pleurales et la *pneumotomie*, quand il s'agira d'un foyer gangréneux nettement limité, non justifiable du pneumothorax artificiel.

Tous ces différents traitements ne doivent donc pas s'opposer, mais s'associer pour avoir le maximum de chances de guérison.

CHAPITRE III

Observations.

OBSERVATION I (*Inédite*)

(Due à l'obligeance de M. le Docteur GOYET, Médecin des Hôpitaux)

Angine phlegmoneuse incisée le 14 août 1923. — Gangrène pleuro-pulmonaire consécutive. — Empyème gangréneux gauche opéré le 26 août. — Empyème gangréneux droit opéré le 2 octobre. — Sérothérapie antigangréneuse associée. — Guérison complète.

Mlle M..., 17 ans.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES : Père tué. Mère bien portante. Une sœur en bonne santé.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS : A 9 ans, broncho-pneumonie. A 10 ans, chute sur le dos qui a provoqué une hémoptysie ; la malade fut à ce moment immobilisée pendant 3 mois avec suralimentation. Réglée à 12 ans $\frac{1}{2}$ assez régulièrement.

L'affection actuelle a débuté, le 10 août 1923, par une angine qui rapidement prit les caractères d'un phlegmon amygdalien. Ce phlegmon est incisé le 14 août ; l'incision est suivie de grands frissons ; à partir de ce moment, on constate une aggravation marquée de l'état général et la malade se plaint de

points de côté bilatéraux avec prédominance à gauche. De plus, dyspnée et toux.

La malade est vue le 25 août dans un état extrêmement grave ; on est frappé surtout par la dyspnée terrible empêchant la malade de remuer et rendant l'examen difficile.

La température dépasse 39°.

APPAREIL RESPIRATOIRE : L'haleine est nettement fétide, après la toux en particulier. L'expectoration est peu abondante, grisâtre et fait penser à un processus gangréneux.

Au poumon gauche, on a des signes très nets d'épanchement de la moitié inférieure avec quelques râles humides au-dessus.

Au poumon droit, à la pointe de l'omoplate, l'auscultation permet de localiser un foyer très limité de râles fins avec respiration soufflante.

APPAREIL CARDIO-VASCULAIRE : Le pouls est rapide, vers 130. La tension systolique au Riva-Rocci n'atteint pas 10.

TUBE DIGESTIF : La gorge ne présente plus d'inflammation nette ; on voit simplement le pertuis par où s'écoule un peu de pus au niveau de la fossette amygdalienne.

L'abdomen est souple, n'est pas douloureux à la palpation. On pratique immédiatement une thoracentèse gauche qui ramène environ 400 grammes de liquide teinté en brun, horriblement fétide. Cette thoracentèse est faite d'urgence à vingt heures en attendant l'intervention chirurgicale décidée pour le lendemain matin.

On fait pratiquer dans la soirée une injection intramusculaire de :

- 40 cc. de sérum *antiperfringens*,
- 40 cc. de sérum *antivibrion septique*,
- 10 cc. de sérum *antidiphthérique*,

dilués dans 500 cc. de sérum artificiel.

Le 26 au matin, est faite une thoracotomie gauche qui donne lieu à l'écoulement de liquide gangréneux. Les suites opératoires sont assez simples. L'amélioration est rapide. Toutefois, pendant tout le mois de septembre, la température reste d'abord subfébrile, puis remonte au voisinage de 38°5 avec des oscillations.

La malade est revue le 1^{er} octobre : elle reste encore un peu dyspnéique. On trouve des signes nets d'épanchement à la base droite et on retire immédiatement, par ponction, une certaine quantité de liquide gangréneux. Du côté gauche, la plaie est complètement fermée ; il ne reste que de l'obscurité à la base. On pratique une injection des mêmes sérums (anti-perfringens, antivibron septique et antidiphthérique) aux mêmes doses, mais sans dilution en raison de l'état du tégument de la malade qui, ayant subi une infinité de piqûres d'huile camphrée, de caféine, etc., a présenté des abcès sous-cutanés multiples dont un assez grand nombre ont déjà été incisés.

Une thoracotomie droite est pratiquée le 2 octobre. Les suites sont simples.

La malade rentre chez elle le 25 octobre et le 10 novembre la plaie est complètement guérie.

Depuis ce moment, l'état général de la malade s'est rapidement amélioré ; son poids qui était de 43 kilos le 1^{er} octobre, de 48 kilos lors de son retour chez elle, est de 62 kilos le 4 mars 1924.

La malade est revue ce jour, parce qu'elle se plaint de gêne avec gonflement au niveau de la cuisse droite. On trouve un gros décollement du tégument de la cuisse par une suppuration peu septique, apyrétique, séquelle des médications sous-cutanées.

L'examen thoracique montre deux cicatrices de thoracotomie, la gauche surtout assez déprimée. On a, à l'auscultation, quelques râles sous-crépitaux à la base gauche. La radioscopie montre un *éclairage pulmonaire normal*, avec, en particulier, des *sinus costo-diaphragmatiques qui se creusent bien*.

La tension artérielle est de 12/7.

Après une aménorrhée d'août à novembre, les règles sont redevenues normales.

OBSERVATION II (Résumée)

(DÉNÉCHAUX, C. ESTÈVE et QUARTIER, *In Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 25 novembre 1921, p. 1534.)

Il s'agit d'un homme de 45 ans, d'antécédents héréditaires et personnels excellents.

Le 25 novembre 1920, il est pris de courbature, de fièvre étiquetée grippe et, le 29, il présente un phlegmon péri-amygdalien gauche que l'on ouvre dans des conditions, semble-t-il, parfaites et dont la guérison est rapide et complète.

C'est 13 jours plus tard, le 12 décembre, que, subitement, surviennent des frissons, une température élevée à 40° avec sueurs et surtout avec une prostration extrême et un cœur défaillant. Le lendemain, le malade ramène un verre à Bordeaux de pus fétide en une sorte de vomique ; il continue à cracher et le 18 décembre, un examen radioscopique montre l'existence d'un foyer pulmonaire avec abcès à la base du poumon gauche. Le diagnostic de gangrène pulmonaire est porté et le traitement classique institué.

L'état général s'améliore rapidement, mais le 18 janvier une hémoptysie importante est l'annonce d'une recrudescence grave qui redonne l'état alarmant du début. Une première analyse des crachats montre la présence, entre autres germes, de streptocoques, de staphylocoques et même de pneumocoques et l'absence de spirilles ; on pratique des injections de stork vaccin de Delbet, une amélioration rapide s'ensuit, la fièvre tombe, le malade peut marcher, seule l'expectoration persiste, diminuée pourtant.

Pendant un mois cet état se maintient ; mais le 15 mars, sans raison, survient une nouvelle hémoptysie qui se répète pendant quelques jours, s'accompagne de fièvre élevée avec frissons et de dépression profonde de l'état général. Les vaccins remis en œuvre ne donnent aucun résultat.

Peu à peu, l'état s'améliore, le malade pourtant reste très affaibli ; il présente d'une part des crises fréquentes pendant

lesquelles il crache du sang, a de la température et des frissons ; son état général se déprime, son pouls devient instable, puis il se remet, pour retomber à nouveau quelques semaines plus tard. D'autre part, même en bonne période, il reste un malade très atteint ; en outre de l'expectoration très abondante (deux crachoirs par jour), il a quelques vomissements et surtout il présente, dès ce moment, un rhumatisme curieux, atteignant les poignets, les genoux, les cous-de-pied, enfin surtout les épaules et la colonne vertébrale. Enfin, il présente une déformation hippocratique énorme des dernières phalanges des doigts.

C'est dans cet état que le malade est vu par les auteurs, le 8 juillet 1921, soit 7 mois après le début de son affection. Une radioscopie pratiquée confirme l'existence d'un foyer à la base du poumon gauche, dans sa partie inférieure avec une cavité hydro-aérique donnant un flot très net. Le sinus costo-diaphragmatique difficile à voir en position frontale et surtout en oblique antérieure droite s'éclaire en oblique gauche antérieure ; sa partie postérieure est donc libre, si l'antérieure sous-jacente au foyer pulmonaire ne l'est pas.

Après quelques jours de mise en observation, devant le volume du foyer, devant son évacuation impossible et après l'échec de la vaccinothérapie, on décide de tenter un pneumothorax artificiel.

Le 19 juillet : injection de 400 cc. d'oxygène en pression négative.

Le 22 : 400 nouveaux centimètres cubes d'azote pour terminer à une pression négative de $-2 \frac{1}{2}$.

Dès la première insufflation, le malade présente une amélioration très marquée, il expectore le soir même une quantité notable de pus fétide ; puis, les jours suivants, l'expectoration diminue, la toux se calme et, chose curieuse, la raideur des jambes et du dos s'atténue. Radioscopiquement, le foyer diminue, il ne s'efface pas pourtant complètement, des adhérences empêchant la rétraction complète du poumon.

On continue les insufflations les 29 juillet, 9 août, 20 août, 1^{er} septembre, enfin 28 septembre, sans jamais dépasser la pression atmosphérique. Au 1^{er} octobre, le malade est transformé : il crache encore, mais seulement le matin, il a en-

graisé, il se tient droit et monte facilement l'escalier de la clinique, ses doigts sont moins gros, tout en un mot se modifie en même temps.

C'est pour parachever leur œuvre que les auteurs font appel à la sérothérapie.

Le 10 septembre : injection sous la peau de 50 cc. de sérum de l'Institut Pasteur. Cette injection est répétée les 12, 14 et 16 septembre. Eruption urticarienne le 21 septembre et disparue en 3 jours. A ce moment même, l'expectoration se tarit, le malade reprend sa santé complète, il perd sa cyphose, la raideur de toutes les articulations ; seules, les épaules gardent une certaine limitation des mouvements.

Cette fois, c'est la guérison, non absolue peut-être, un crachat muqueux se montrant parfois le matin et l'haleine étant de temps à autre fétide. Le malade, pourtant, depuis 2 mois, a repris entièrement ses affaires abandonnées depuis près d'un an et leur consacre une activité considérable.

OBSERVATION III

(TUFFIER, *In Thèse* de BASSIM)

Mlle de C., âgée de 9 ans, subit l'ablation de végétations adénoïdes par un spécialiste très autorisé ; trois jours après, broncho-pneumonie gauche compliquée et pleurésie gangréneuse interlobaire putride pour laquelle je pratiquais successivement l'ouverture des deux abcès avec le concours de MM. Potain, Simon, Dieulafoy, Carron de la Carrière. La malade, après une suppuration prolongée, est actuellement guérie, mariée et mère d'un enfant.

OBSERVATION IV

(TUFFIER, *In Thèse* de BASSIM)

Enfant de 7 ans, ablation de végétations adénoïdes, broncho-pneumonie gangréneuse, pleurésie enkystée de la grande séreuse, putride, ouverture, drainage, guérison en quelques semaines. Malade suivie avec les Professeurs Lereboullet et Dieulafoy.

Quelques semaines après la fermeture complète de la plaie thoracique, nous sommes rappelés auprès de cette enfant qui succomba en 24 heures de méningite suppurée.

OBSERVATION V

(LUBET-BARBON, *In Thèse* de BASSIM)

Pneumonie avec gangrène.

Garçon de 7 ans, nerveux, se défendant beaucoup.

Opéré au bromure d'éthyle, dans un hôtel assez mal installé : adénoïdectomie, amygdalectomie et section de la cloison simultanées. Pneumonie consécutive avec gangrène probable due vraisemblablement à une embolie septique. Opération d'Estlander. Mort un mois plus tard avec accidents méningés.

OBSERVATION VI

(Observation de M. le Docteur E. DEVIC. *In Journal de Médecine de Lyon*, n° 79, 20 avril 1923, p. 243.)

Gangrène pulmonaire circonscrite de la base droite, consécutive à une avulsion dentaire (avec anesthésie générale). — Antécédents tuberculeux. — Pleurésie putride consécutive. — Intervention chirurgicale. — Mort par hémorragie.

L... Marguerite, 31 ans. Entre le 20 février 1911 dans le service du Docteur E. Devic.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES : Rien à signaler.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS : Mal de Pott ancien avec déformation scoliotique de la colonne. Abscesses froides cervicales dans l'enfance. Pas de tuberculose pulmonaire décelable. Pas de syphilis.

Le 28 janvier : avulsion (sous anesthésie générale) de plusieurs dents, dont quelques-unes étaient cariées et avaient formé des abscesses.

Le 2 février : point de côté sous l'omoplate.

Le 6 février : elle commence à tousser et à rejeter des crachats purulents extrêmement fétides, légèrement sanglants, dans la journée du 6.

Elle ne s'est alitée que du 5 au 6 février et a continué à se lever malgré les conseils du médecin, jusqu'au jour de l'entrée dans le service.

A l'entrée dans le service, le 20 février : fétidité de l'haleine. Crachats d'odeur infecte se séparant en trois couches par le repos. Mauvais état général. Température : 39°.

A la base droite : matité, abolition des vibrations, gros râles humides inspiratoires. Dans l'aisselle, en plus de ces râles, on a un souffle assez net aux deux temps.

Radioscopie : obscurité à la base remontant plus haut en dehors qu'en dedans.

Ponction exploratrice : liquide citrin, louche, avec de nombreux polynucléaires. Culture négative en aérobies et en anaérobies.

Examen des crachats : pneumocoques et nombreux microbes.

Le 25 février : crachats hémoptoïques.

Le 4 mars : la ponction retire du pus grisâtre, fétide, très riche en microbes de toutes sortes.

On a injecté tous les deux jours de l'électrargol dans la plèvre (4 injections de 5 cc.).

Le 7 mars : symptômes d'empyème de nécessité avec crépitation gazeuse sous-cutanée.

La malade est opérée par M. Vallas. On retire de la plèvre un demi-litre de pus louche très fétide.

Adhérences de la plèvre autour de la zone d'incision. On aperçoit un trajet fistuleux qui plonge dans le poumon.

Le 7 mars au soir : hémorragie dans la cavité pleurale, tamponnement impossible. Mort.

Autopsie : Foyer gangréneux net sur la face postéro-externe du poumon droit. On voit des bronches ulcérées au niveau de la poche. Une fistule fait communiquer ce foyer pulmonaire avec un pyo-pneumothorax bien limité par des adhérences et s'étendant sur un travers de main en hauteur, de la colonne aux cartilages costaux. Cicatrice au sommet du poumon gauche. Exsudats purulents sous-diaphragmatiques. Fusée gangréneuse allant jusqu'au rein droit.

OBSERVATION VII (Résumée)

(MM. LEREBoullet, Marcel FAURE-Beaulieu et Gaston POYET,
In Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris, 2 mai 1912, p. 649.)

Gangrène pulmonaire par inhalation traitée et guérie par intervention bronchoscopique

Mme T..., âgée de 25 ans, sans passé pathologique important, subit, le 3 mars, sous anesthésie générale au chlorure d'éthyle l'avulsion de deux molaires cariées avec périostite et abcès dentaire. L'opération se passe sans incident notable, mais aurait duré cependant une heure et quart. Le réveil de la malade aurait été très pénible.

Le lendemain, à 6 heures du soir, elle est prise tout à coup d'un point de côté intense sous le sein gauche et d'une oppression d'emblée très violente. Loin de se calmer, la douleur thoracique et la dyspnée ne font que s'accroître les jours suivants.

Le 5 mars, le Docteur Lautmann, appelé près d'elle, constate un peu de fièvre, un pouls à 88 et l'absence complète de tout signe stéthoscopique dans la région douloureuse.

La fièvre continue, les jours suivants, à osciller autour de 38° ; la douleur persiste et tend à irradier dans l'épaule gauche et la moitié gauche du cou jusque vers l'apophyse mastoïde. Il n'y a ni toux, ni expectoration.

Le 12 mars, survient un incident nouveau, elle est prise de violentes et douloureuses quintes de toux et se met à rejeter en grande quantité, « en vomissant », dit la malade, un pus épais, jaunâtre et d'une odeur infecte.

Elle entre ce même jour à l'hôpital. On est en présence d'une femme qui, tout d'abord, donne l'impression d'être atteinte d'une infection profonde : amaigrie, pâle, le teint presque plombé, les traits tirés, elle respire difficilement, superficiellement et à brefs intervalles son thorax est secoué de quintes de toux, extrêmement douloureuses.

Ce qui frappe le plus et du plus loin, c'est l'horrible fétidité de son haleine.

L'examen du thorax donne à la base gauche les signes d'un épanchement sur une hauteur égale à la largeur de la paume de la main. Le poumon droit ne présente rien d'anormal.

L'expectoration est très abondante, formée de crachats purulents, jaunâtres et épais, homogènes, peu aérés et surtout d'une odeur véritablement repoussante.

Au cœur, 100 systoles à la minute.

Les autres organes et appareils ne présentent rien d'anormal.

La température atteint 38°8.

On fait à la malade des injections d'huile camphrée et des inhalations mentholées ; à l'intérieur, on lui fait prendre deux grammes d'hyposulfite de soude et un comprimé de pan-topon ; cette médication sera d'ailleurs continuée pendant le cours de la maladie.

Le 14 mars, l'examen radioscopique montre les deux faits suivants :

1) En dehors de la pointe de l'omoplate gauche existe une zone opaque, arrondie, de la dimension d'une grosse noix, dont on voit se détacher une traînée également obscure, large d'un centimètre ou deux dirigée en haut et un peu à droite dans le sens des ramifications bronchiques de la région.

2) Toute la base est obscure, jusqu'à une ligne régulièrement horizontale passant à trois travers de doigt au-dessous de la pointe de l'omoplate ; lors des mouvements de succussion imprimés au thorax, cette ligne dessine des ondulations et ce flot très net semble l'indice de la coexistence d'air et de

liquide. En outre, le cœur est très nettement déplacé vers la droite.

On s'est abstenu de prélever par ponction le liquide pleural, de peur d'ensemencer la paroi thoracique et d'y déterminer la formation d'un phlegmon gangréneux.

Les deux jours suivants se passent comme les précédents.

Le 17 mars, six jours après l'entrée de la malade, les Docteurs Henri Bourgeois et Gaston Poyet, viennent faire, dans l'hypothèse d'un corps étranger possible, une intervention bronchoscopique. Après cocaïnisation préalable des muqueuses pharyngée, laryngée et trachéale et injection sous-cutanée d'un centigramme de morphine, le tube pénètre sans difficulté dans la trachée, puis dans la grosse bronche gauche ; dans celle-ci, on voit déjà barboter du pus. Le tube est ensuite introduit plus loin, jusqu'à 33 centimètres de l'arcade dentaire, dans la bronche du lobe inférieur ; elle est remplie d'un pus horriblement fétide qui vient gicler, légèrement teinté de sang, par l'orifice supérieur du tube ; il n'y a aucun corps étranger apparent.

On pratique une aspiration qui ramène une partie du pus contenu dans le foyer, mais pas de corps étranger. Puis, on fait un écouvillonnage aussi complet que possible de la cavité purulente à l'aide de bourdonnets de coton montés sur tige.

Le dernier acte opératoire consiste à injecter directement dans la cavité, dont les parois se trouvent ainsi détergées, 25 cc. environ d'huile goménolée au 1/5°. On s'assure avant de retirer le tube que l'autre bronche de deuxième ordre, celle du lobe supérieur, est absolument saine et vide de pus. Dès les derniers moments de l'intervention, on est frappé de la diminution considérable de la fétidité de l'air respiré.

Dès le lendemain, 18 mars, commence à se dessiner une amélioration notable. Les quintes sont moins fréquentes et moins douloureuses, l'expectoration gardant toujours une certaine odeur. A la base gauche, la matité diminue d'intensité et d'étendue, les vibrations reviennent ; l'espace de Traube a récupéré presque toute sa sonorité ; dans toute la partie moyenne du poumon gauche, on entend des râles diffus. Les températures matinale et vespérale sont de 37°4 et 37°6.

Le 20 mars, trois jours après l'intervention, surviennent des modifications favorables de l'expectoration : elle devient moins abondante et sa fétidité diminue ; les signes physiques continuent à s'améliorer. La température reste presque constamment au-dessous de 38°. L'état général devient sensiblement meilleur.

Les crachats ensemencés en gélose-sucrée, donnent lieu au développement de colonies surtout abondantes dans les parties profondes et, en 24 heures, se dégagent de nombreuses et grosses bulles gazeuses qui font éclater le milieu. Les colonies prélevées montrent des microbes polymorphes, cocci, gros bacilles que l'on néglige d'identifier en raison de l'abondance.

Les jours suivants, les signes locaux et généraux d'amélioration s'accroissent de plus en plus. La température se maintient au-dessous de 38°. Bientôt, la malade peut se lever et marche sans trop de fatigue.

Le 4 avril, une nouvelle radiographie est faite. Le foyer supérieur est devenu absolument invisible. L'épanchement général lui-même paraît avoir disparu, mais il existe à son niveau, dans la région inféro-externe du poumon, une opacité assez étendue, à limite supéro-externe oblique et convexe ; elle est fixe et le diaphragme de ce côté reste immobile.

Le 5 avril, la malade est dans un état si satisfaisant qu'elle peut quitter l'hôpital : elle ne crache plus, on n'entend plus rien au niveau du foyer, la respiration est encore affaiblie à la base.

Depuis l'intervention bronchoscopique, M. Poyet lui a fait deux fois par semaine des injections intratrachéales d'huile goménolée (2 à 5 cc. dans la position latérale gauche).

Depuis sa sortie, la malade a été revue tous les huit jours. Les premières semaines, elle a encore eu assez fréquemment quelques légères élévations thermiques vespérales (37°7, 37°8, rarement 38°), elle a continué à tousser un peu et à émettre quelques crachats muco-purulents exempts de toute mauvaise odeur. Elle a engraisé progressivement ; le 3 mai, elle avait augmenté de 3 kilos depuis la sortie.

Le 17 mai, un troisième examen radioscopique est pratiqué. La zone obscure de la base, moins obscure d'ailleurs que lors de l'examen précédent, a encore reculé en dehors

où elle ne présente que comme une étroite bande dans la région axillaire ; l'hémidiaphragme gauche est redevenu mobile.

La malade, depuis, a continué à aller bien, n'a plus de fièvre et a engraisé régulièrement.

Elle peut être actuellement considérée comme guérie, ne toussant presque plus et ne présentant plus aucun signe broncho-pulmonaire.

OBSERVATION VIII

(M. PERRIN, *In Société de Médecine de Nancy*, 11 juin 1919.)

Nouveau cas de gangrène pulmonaire guérie par le novarsénobenzol

Tous..., carrier, âgé de 41 ans, fut admis le 18 mars 1919, dans le service du Professeur agrégé C. Michel pour contusions multiples ; il avait été roué de coups par des camarades. Ces traumatismes étaient superficiels et sans gravité ; il se préparait à quitter l'hôpital, quand le 27 mars, il fut pris de frissons, de fièvre, de points de côté à droite, avec râles ronflants et sibilants disséminés et en outre, un foyer de râles crépitants à l'aisselle droite ; expectoration rouillée. En présence de ces signes pulmonaires aigus, qui commandaient le diagnostic de pneumonie grippale, le malade est transféré dans mon service. Le lendemain, la température s'élève davantage, dépassant 40° ; le 29, les crachats deviennent très abondants, plus brunâtres et moins visqueux ; ils prennent une odeur insupportable, nettement gangréneuse. Le foyer de l'aisselle s'étend, envahit le sommet avec des râles sous-crépitanants et même cavernuleux. Le malade prend immédiatement un teint plombé ; son urine contient des traces d'albumine ; il est très prostré et semble perdu à brève échéance.

Dès le 29, aussitôt posé le diagnostic de gangrène pulmonaire, je commence l'emploi de novarsénobenzol en injections intraveineuses, d'abord à la dose de 0 gr. 15 ; je renouvelle

l'injection à la dose de 0 gr. 30 le surlendemain ; puis deux injections de 0 gr. 45 sont faites à 72 heures d'intervalle de la précédente et l'une de l'autre. Enfin, vinrent 3 injections de 0 gr. 60 plus espacées (7 jours, 9 jours, 13 jours).

La flore des crachats était variée avec prédominance du *b. ramosus* de Veillon et Zuber et présence de bacilles fusiformes et de spirilles ; elle s'est modifiée lentement et n'est redevenue normale que vers la cinquième semaine. On entreprend simultanément la désinfection locale des gencives, très enflammées et de la dentition du malade extrêmement défectueuse (car le malade avait toujours refusé de se laisser soigner la bouche par peur de quelques extractions de chicots). J'estime évident que ses voies respiratoires ont été infectées par ses suppurations dentaires et je considère comme extrêmement fréquent ce mécanisme de production de la gangrène pulmonaire.

Dès le lendemain de la quatrième injection, le malade a éprouvé un bien-être appréciable qui s'est accentué après la deuxième injection ; les traces d'albumine ont disparu dès le lendemain de celle-ci ; la température s'est abaissée progressivement à partir du cinquième jour ; l'aspect du malade a commencé à s'améliorer, les signes d'auscultation se sont un peu atténués ; cependant, ils ont été dans l'ensemble assez tenaces et ne se sont vraiment amendés qu'après la deuxième injection de 0 gr. 60. Le vingt-deuxième jour, entre les deux premières injections de 0 gr. 60, le malade a eu, sans cause apparente, une hémoptysie modérée pendant 48 heures ; j'ai estimé devoir ne pas en tenir compte, sauf pour lui imposer une médication symptomatique et j'ai persévéré dans la médication arsénicale. L'expectoration avait diminué de quantité dès la fin de la première semaine, le surlendemain de la deuxième injection faite cependant à faible dose, mais surtout son odeur s'était atténuée.

Le dix-neuvième jour, lendemain de la cinquième injection (première injection de 0 gr. 60), les crachats n'avaient plus qu'une odeur fade, leur coloration était jaune d'or, la quantité ne dépassait plus un demi crachoir, ayant diminuée de plus de moitié. A la cinquième semaine, l'expectoration était minime, banale ; vers la sixième semaine, elle était complè-

tement tarie, si ce n'est parfois des crachats spumeux mêlés de quelques stries muco-purulentes. Le malade n'a conservé que des signes stéthacoustiques de sclérose pulmonaire discrète du lobe supérieur droit avec, parfois, à la toux provoquée, des bruits comparables à ceux des petites dilatations bronchiques. L'examen radioscopique, pratiqué par le Docteur Lamy, a montré seulement, le 16 mai, « de petites lésions diffuses sous la clavicule droite sur une hauteur de cinq travers de doigt ; pas de noyaux localisés ; autour du hile droit, le poumon s'éclaire aussi moins bien ».

Le malade, ayant retrouvé toutes ses forces, a repris son travail le 20 mai ; je n'ai pas obtenu qu'il confiât sa bouche à un dentiste, mais il a consenti à des brossages réguliers de ses chicots avec du savon de Marseille.

OBSERVATION IX

(Docteur J. PARAF, *In Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 29 nov. 1918, p. 1111.)

Cas..., du ...^e d'infanterie, entre à l'H. C. A. 51, Seine, du médecin aide-major Ranty, le 1^{er} juin pour une blessure par éclat d'obus du membre supérieur, avec fracas osseux sérieux. Intervention immédiate. Nettoyage du foyer.

Le huitième jour après l'intervention, la température s'élève atteignant les environs de 40° et notre camarade Ranty constate l'existence d'un foyer broncho-pulmonaire. Nous voyons le malade avec lui le lendemain. Il existe alors des foyers de broncho-pneumonie disséminés, un gros foyer de ramollissement à la base droite.

Les crachats présentent une odeur putride caractéristique. Recueillis après lavages répétés de la bouche, ils présentent à l'examen direct, après différentes colorations (bleu-Ziehl-Tribondeau-Fontana), des bacilles fusiformes abondants avec de nombreux spirilles analogues à ceux de Vincent. Cependant, après imprégnation par la méthode de Tribondeau, cer-

taines formes paraissent plus petites rappelant le Sp. de Castellani.

Les cultures aérobies ne décèlent que la présence de fines colonies de streptocoques, pas de germes anaérobies. Sur gélose au sang, il pousse également du streptocoque et nous observons dans l'eau de condensation un pullulement de bacilles fusiformes.

Ajoutons enfin qu'après ensemencement du crachat dans de l'eau distillée, additionnée de quelques gouttes de sérum, selon la méthode de Ullenhuth, qu'avec de Léobardy nous recherchons l'application à la culture du spirochète de Vincent, nous observons un développement incontestable de spirilles.

Une hémoculture, tant en milieu aérobie qu'en milieu anaérobie, reste stérile.

Il n'existe à l'examen de la bouche et du pharynx aucune lésion ulcéreuse ou membraneuse, mais de la gingivite où nous constatons la présence de bacilles fusiformes et de spirilles.

La sérosité de la plaie, qui d'ailleurs a bon aspect, ne révèle pas l'existence de la symbiose fuso-spirillaire.

L'état du malade s'aggrave rapidement ; nous injectons 0 gr. 25 de néosalvarsan. Mais le malade meurt le soir même.

A l'autopsie, il s'agit d'une gangrène pulmonaire étendue intéressant les deux poumons, mais surtout le droit où il existe une cavité remplie de tissu sanieux. De nouveaux examens pratiqués avec le frottis des poumons donnent exactement les mêmes résultats que ceux faits avec les crachats. Les autres organes sont normaux et ne présentent pas de lésion.

Il s'agit en somme d'une gangrène pulmonaire, survenue chez un blessé, ayant évolué avec ses symptômes ordinaires et dont l'agent causal est l'association fuso-spirillaire de Vincent.

Conclusions.

I. — La gangrène pleuro-pulmonaire est une complication peu fréquente, mais redoutable, des affections de la bouche et du pharynx.

Cette éventualité doit être présente à l'esprit pour permettre de dépister cette grave complication, de la traiter ou même de la prévenir par le traitement approprié.

II. — La pathogénie de cette affection, lorsqu'elle est d'origine bucco-pharyngée, s'explique tantôt par l'inhalation, tantôt par un processus embolique.

Les agents pathogènes sont variables ; aux anaérobies des gangrènes (*b. perfringens*, *b. œdematiens*, *b. ramosus*, *b. fragilis*, *b. histolyticus*, etc...) sont, en général, associés des aérobies (le plus souvent le streptocoque) ou encore le groupe fuso-spirillaire.

III. — Le traitement doit être d'emblée très énergique : désinfection des cavités respiratoires par voie trachéale, chimiothérapie (novarsénobenzol) et séro-

thérapie dirigées contre les agents pathogènes décelés ou présumés, enfin évacuation des foyers, suivant les cas, par le pneumothorax ou l'intervention chirurgicale.

1) Le traitement par les injections intra-trachéales ou intra-bronchiques est applicable à toutes les formes. Malgré de beaux résultats, il ne semble pas suffisant à lui seul, mais il est un précieux adjuvant comme moyen d'antisepsie,

2) Les arsenicaux forts, du type novarsénobenzol, constituent une méthode d'utilisation facile, bien à la portée de la généralité des médecins ; on peut facilement l'associer aux autres traitements, mais elle ne paraît agir que lorsque l'infection gangréneuse du poumon relève de la symbiose fuso-spirillaire.

3) La sérothérapie antigangréneuse, polyvalente (sérums antiperfringens, antiœdématisiens, antivibron septique et aussi antistreptococcique) améliore considérablement le pronostic. Toutefois, il serait à souhaiter que l'on ait des sérums plus étroitement spécifiques antipeptolytiques.

La voie habituelle est la voie sous-cutanée ou intramusculaire, la voie intraveineuse étant de mise dans les cas très graves et nécessitant des précautions très précises, pour éviter les accidents anaphylactiques.

4) La vaccinothérapie s'adresse surtout aux formes trainantes.

5) La collapsothérapie n'est indiquée que dans les cas de gangrène pulmonaire à forme pneumonique nécrosée, à lésions strictement unilatérales et sans participation de la plèvre.

6) Le traitement chirurgical — drainage par pleurotomie ou pneumotomie — s'impose dans tous les cas où il est possible, c'est-à-dire dans les formes pleurales et dans les formes pneumoniques à foyer nettement limité.

Ces méthodes ne s'excluent pas et de leur judicieuse association dépend souvent le succès.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
ARLOING

Vu :

LE DOYEN,
JEAN LÉPINE.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 8 Mai 1924

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
CAVALIER.

Bibliographie.

ADAMI. — Sub-infection and local infection (*Dental Record*, août 1920, p. 495).

ALLAYES. — De l'infection focale buccale et de ses influences éloignées. (*Revue belge de Stomatologie*. Avril et mai 1921.)

BASSIM. — Les complications broncho-pulmonaires consécutives à l'adénoïdectomie et à l'amygdalectomie. (*Thèse de Paris*, 1913.)

BATIGNE. — L'infection buccale et ses conséquences. (*Revue internationale de Médecine et de Chirurgie*. Juillet 1921, p. 77.)

BESSON. — Bactériologie de la bouche et des dents. (*Traité de Stomatologie* publié sous la direction de MM. les Docteurs Gaillard et Nogué. T. II, p. 63.)

BILLINGS. — Focal Infection. (New-York, D. Appleton et Cie, 1921.)

BOIRAC. — La méthode des injections intratrachéales dans le traitement des affections broncho-pulmonaires aiguës. (*Thèse de Paris*, 1920.)

BRÉE. — Etude critique et expérimentale sur les injections intratrachéales et leur valeur thérapeutique. (*Thèse de Lyon*, 1920.)

- BRUNETTI. — Sur deux cas de gangrène pulmonaire guéris par la méthode des injections intratrachéales. (*Rivista di se méd.*, Venezia, 1913.)
- CANTONNET. — Possibilité d'injections intratrachéales liquides sans miroir. Contrôle expérimental. (*Société de Biologie*, février 1920.)
- CASTAIGNE. — Le traitement moderne de la gangrène pulmonaire. (*Journal médical français*, février 1923, p. 50.)
- CAUSSADE et ROSENTHAL. — Un cas de gangrène pulmonaire traité avec succès par le lardage. (*Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 13 avril 1923.)
- CESTAIN. — Le soufre colloïdal en injections intraveineuses dans le traitement de la gangrène pulmonaire. (*Revue générale de Clinique et Thérapeutique*. Paris, 1920, p. 152.)
- CHEINISSE. — L'arsénothérapie et la sérothérapie dans la gangrène pulmonaire. (*Presse médicale*, 5 novembre 1921, n° 89, p. 886.)
- DAMAGNEZ. — Traitement des gangrènes pulmonaires par la sérothérapie antigangréneuse. (*Thèse de Paris*, 1921.)
- DAUNIE. — Gangrène pulmonaire et arsénothérapie. (*Société de Médecine de Toulouse*, 12 et 21 février 1922.)
- DECRÉQUY. — Injections intrapulmonaires d'huiles médicamenteuses par voie nasale. (*Annales des Maladies de l'oreille*, 1909, t. II, p. 252.)
- DELANGLADE et FIOLE. — L'ouverture des abcès du poulmon. Sept observations de pneumotomie. (*Lyon chirurgical*, 1910, p. 607.)
- DENÉCHAU. — Pneumothorax artificiel et gangrène pulmonaire. (*Bulletin médical*, 22-25 mai 1922.)
- DENÉCHAU, ESTÈVE et QUARTIER. — Deux cas de gangrène pulmonaire traités par le pneumothorax artificiel et le sérum antigangréneux associés, l'un après plus de sept mois d'évolution, l'autre au quatorzième jour. Guérison. (*Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 23 novembre 1921, p. 1534.)

- DEVIC (A.) et P. RAVAUULT. — A propos de sept cas de gangrène pulmonaire. (*Journal de Médecine de Lyon*, n° 79, 20 avril 1923, p. 243.)
- DOPTER, SACQUÉPÉE et HARVIER. — *Précis de Bactériologie*. Paris, 1921.
- DUFOUR, SÉMELAIGNE et RAVINA. — Guérison d'une gangrène pulmonaire à la suite de la sérothérapie antigangréneuse en injections intraveineuses. (*Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 6 février 1920, p. 190.)
- DUFOURMENTEL. — Les injections médicamenteuses intratrachéales. Technique, indications, résultats. (*Journal médical français*. N° 5, mai 1921, p. 194.)
- DUKE. — Oral sepsis in its relationships to systemic disease. (C. V. Mosby Company, Saint-Louis, U. S. A.)
- DUMAREST. — A propos du traitement de la gangrène pulmonaire, (*Gazette des Hôpitaux*, 1922, p. 613.)
- DUPERRIER. — Essai sur la gangrène pulmonaire. (*Thèse de Paris*, 1902.)
- FERRÉ. — De certaines infections secondaires d'origine buccale. (*Thèse de Paris*, 1906.)
- FIOLLE. — Traitement des suppurations circonscrites du poumon par la pneumotomie. (*Thèse de Lyon*, 1909.)
- FROMENT et LÉORAT. — Un cas de gangrène pulmonaire guéri par la sérothérapie antigangréneuse et l'arsénothérapie associés. (*Lyon médical*, 25 octobre 1923.)
- GIRARD. — Gangrène pulmonaire à poussées successives. (*Thèse de Paris*, 1923.)
- GROSS. — Traitement de la gangrène pulmonaire par le salvarsan. (*Münchler Méd. Woch.*, 1918. p. 869.)
- GUILLEMOT. — Recherches sur la gangrène pulmonaire. (*Thèse de Paris*, 1899.)
- GUILLEMOT, RIST et HALLÉ. — Recherches bactériologiques et expérimentales sur les pleurésies putrides. (*Archives de Médecine expérimentale*, 1904, XVI, p. 571.)

GUISEZ. — Une technique nouvelle des injections intrabronchiques dans les suppurations pulmonaires, (*Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 6 mars 1910.)

— De la pratique des injections intra-bronchiques dans les suppurations intrathoraciques et en particulier la gangrène pulmonaire. (*Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 7 juillet 1911, p. 47.)

— Deux cas nouveaux de gangrène pulmonaire à forme grave soignés et guéris par la méthode des injections intratrachéales et intrabronchiques. (*Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 24 novembre 1911, p. 400.)

— De la méthode des injections massives intrabronchiques dans la cure de certaines affections trachéo-bronchiques. (*Académie de Médecine*, 31 mars 1914.)

— Les injections intrabronchiques massives dans le traitement de la gangrène pulmonaire. (*Presse médicale*, 26 février 1921, p. 162.)

GUISEZ et RICHEZ. — Trois nouveaux cas de gangrène pulmonaire soignés par la méthode des injections massives intrabronchiques. (*Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 15 mai 1914, p. 108.)

GUISEZ et STODEL. — Injections intrabronchiques et intrapulmonaires. (*Presse médicale*, 18 septembre 1912, p. 768.)

HARVIER. — Gangrène pulmonaire. (*Nouveau Traité de Médecine* publié sous la direction de MM. Roger, Widal et P.-J. Teissier, t. XI, p. 444.)

HARVIER et M. PINARD. — Les pleurésies putrides. (*Nouveau Traité de Médecine*, publié sous la direction de MM. Roger, Widal et P.-J. Teissier. t. XII, p. 447.)

HOUZEL et SEVESTRE. — Un cas de gangrène pulmonaire guéri par le sérum antigangréneux. (*Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 5 novembre 1920, p. 1325.)

KLINE. — Spirochoetal pulmonary gangrene. (*J. Am. Med. Ass.*, 10 décembre 1921.)

LANCEREAUX. — Gangrène pulmonaire. (*Journal de Médecine Interne*, Paris, 1906, p. 198.)

- LEMIERRE et KINDRERG. — Etude clinique sur la gangrène pulmonaire. (*Annales de Médecine*, mars 1924, n° 3, p. 244.)
- LEMIERRE, KINDBERG et PIÉDELIÈVRE. — Un cas de gangrène pulmonaire traité par la sérothérapie antigangréneuse et la teinture d'ail. (*Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 11 novembre 1921, p. 1513.)
- LEREBOULLET et FAURE-BEAULIEU. — Des indications des méthodes endobronchiques dans le traitement de la gangrène pulmonaire. (*Progrès Médical*, 1912, p. 620.)
- Un cas de gangrène pulmonaire traité par la sérothérapie antigangréneuse et la teinture d'ail ; guérison. (*Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 18 novembre 1921, p. 649.)
- LEREBOULLET, FAURE-BEAULIEU et G. POYET. — Gangrène pulmonaire par inhalation, traitée et guérie par intervention bronchoscopique. (*Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 24 mai 1912, p. 649.)
- LEPER, FORESTIER et HURRIER. — La teinture d'ail dans un cas de gangrène pulmonaire. (*Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 13 mai 1921, p. 667.)
- LOISELEUR. — Un cas de gangrène pulmonaire post-grippale guéri par le pneumothorax artificiel. (*Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 2 juillet 1920, p. 958.)
- MARANGOS. — Injections trachéales par voie nasale. (*Soc. Nat. de Méd. de Lyon*, 22 mai 1905.)
- MENDEL. — Injection trachéale simplifiée. (*Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, 25 novembre 1904.)
- MOLNAR (Von). — Zur Salvarsantherapie der Lungengangrän. (*Wien, Klin. Woch.*, n° 21, 1921.)
- MONIER. — Contribution à l'étude pathogénique des infections dentaires. (*Thèse de Paris*, 1904.)
- MOSNY et SAINT-GIRONS. — Pleurésie putride et gangrène pulmonaire guéries à la suite d'injections intra-pleurales et intratrachéales d'électrargol. (*Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 7 juillet 1911, p. 58.)

- NETTER. — Un cas de gangrène pulmonaire traité par les sérums antigangréneux de Weinberg. (*Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 6 mai 1921, p. 629.)
- NOLF. — Un cas de gangrène pulmonaire à spirilles. (*Bulletins de l'Académie de Médecine*, 1918.)
- OUDARD. — A propos des injections intratrachéales par la méthode de Mendel. (*Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 5 mai 1922, p. 746.)
- PAILLARD (de Vittel). — Remarques pratiques à propos du diagnostic et du traitement des affections gangréneuses. (*Journal Médical Français*, février 1923, p. 79.)
- PARAF. — Gangrène pulmonaire déterminée par l'association fuso-spirillaire de Vincent. (*Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 29 novembre 1918, p. 1111.)
- PEEMOLLER. — Zur Behandlung des Lungengangrän Berücksichtigung der Salvarsantherapie. (*Deut. Med. Woch.* n° 21, 1922.)
- PERRIN (de Nancy). — Gangrène pulmonaire fuso-spirillaire guérie par l'arsénobenzol. (*Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 24 juillet 1914, p. 238.)
- Nouveau cas de gangrène pulmonaire guéri par le novarsénobenzol. (*Société de Médecine de Nancy*, 11 juin 1919.)
- PICOT (G.). — Le traitement chirurgical de la gangrène pulmonaire aiguë. (*Thèse de Paris*, 1910.)
- Pneumotomie pour gangrène ; Indications techniques ; Résultats. (*Journal de Chirurgie de Paris*, 1919, p. 113.)
- PICOT. — Gangrène pulmonaire aiguë. (*Thèse de Paris*, 1919.)
- PLANSON. — Gangrène pulmonaire ; Traitement chirurgical. (*La Vie Médicale*, n° 36, 21 octobre 1921, p. 1324.)
- PLAUT. — Lungengangrän und fusospirilläre Symbiose. (*Deut. Med. Woch.*, 1920, n° 50-51.)
- POLIAKOFF (Mlle). — Traitement de la gangrène pulmonaire par la méthode des injections intrabronchiques. (*Thèse de Paris, Univ.*, 1914.)

PUJOL. — De quelques traitements nouveaux dans la gangrène pulmonaire. (*La Pratique Médicale française*, octobre 1921, n° 12, p. 499.)

RAMOND (L.). — La gangrène pulmonaire. (*Conférences de Clinique Médicale Pratique*, Paris, 1923.)

RATHERY et BORDET. — Gangrène pulmonaire traitée et guérie par les injections de sérum antigangréneux. (*Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 25 juin 1920, p. 916.)

RATHERY et CABBASSÉDÈS. — Traitement de la gangrène pulmonaire par la sérothérapie. (*Bulletin Médical*, 1921, n° 41, p. 795.)

RAYNAUT. — Contribution à l'étude du traitement chirurgical de la gangrène pulmonaire aiguë. (*Thèse de Montpellier*, 1915.)

ROGER. — Introduction à l'étude de la Médecine. (Paris, 1918.)

ROSENOW. — The relation of dental infection to systemic disease. (*Dental Cosmos*, mai 1917, p. 485.)

— Studies on elective localization ; Focal infection with special reference to oral sepsis. (*Journal of Dental Research*, septembre 1919.)

ROSENTHAL. — Injections trachéales transglottiques. (*Revue de pathologie comparée*, décembre 1911.)

— A propos des injections intratrachéales. (*Concours Médical*, 1912, p. 1179.)

— L'injection intratrachéale transglottique. (*Archives Générales de Médecine*, 1912, p. 105.)

— Trachéofistulation. (*Société de Thérapieutique*, mai 1913.)

— Trachéofistulisation expérimentale. (*Société de Biologie*, juillet 1913.)

— Injections intercricothyroïdiennes à l'aiguille courbe. (*Société de Thérapieutique*, janvier-février 1920.)

— Sérothérapie trachéale. (*Société de Thérapieutique*, avril 1920.)

— L'attaque du poumon par les injections intercricothyroïdiennes et subcricoïdiennes temporaires et permanentes (trachéofistulisation). (*Journal Médical Français*, mai 1920, n° 5, p. 200.)

- ROUX-BERGER. — Absès gangréneux du poumon traités par le décollement pleuro-pariétal et le tamponnement. (*Société de Chirurgie de Paris*, 23 février 1921.)
- SABATIER. — Contribution à l'étude des septicémies d'origine bucco-dentaire. (*Thèse de Lyon*, 1903.)
- TELLIER (J.). — La septicité bucco-dentaire et ses conséquences. (*Odontologie*, 1906.)
- La septicité bucco-dentaire et les maladies générales. (*Lyon Médical*, n° 19, 10 octobre 1920.)
 - La théorie des infections focales d'origine bucco-dentaire et l'esprit stomatologique. (*La Revue de Stomatologie*, n° 6, juin 1922.)
 - Les infections urinaires envisagées au point de vue de la stomatologie. (*La Revue de Stomatologie*, n° 2, février 1924.)
- TIXIER. — Les affections gangréneuses médicales. (*Journal Médical Français*, n° 2, février 1923, p. 52.)
- TUFFIER. — Chirurgie du poumon en particulier dans les cavernes tuberculeuses et la gangrène pulmonaire. (*Rapport présenté au Congrès des Sciences Médicales de Moscou*, Paris 1897.)
- Gangrène du poumon. (*Société de Chirurgie de Paris*, 5 février 1904, p. 189.)
 - Gangrène pulmonaire ouverte dans les bronches et traitée par décollement pleuro-pariétal et greffe d'une masse lipomateuse. (*Société de Chirurgie de Paris*, 11 mai 1910, p. 529.)
 - Thoracotomie pour absès gangréneux chroniques du poumon. (*Société de Chirurgie de Paris*, 1916.)
 - Gangrène pulmonaire ouverte dans les bronches, traitée par le décollement pleuro-pariétal. (*Société de Chirurgie de Paris*, 1916.)
- VEILLON. — Infections putrides et gangréneuses. (*Nouveau Traité de Médecine*, publiée sous la direction de MM. Roger-Widal et P.-J. Teissier.)

- VERBIZIER (De) et LOISELEUR. — Gangrène pulmonaire guérie par le pneumothorax artificiel. (*Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 6 décembre 1918), p. 1139.)
- WATON. — La septicité bucco-dentaire et la pathologie. (*Thèse de Montpellier*, 1921.)
- WATON (L.) et AIMES. — L'importance de l'infection bucco-dentaire en pathologie. (*Progrès Médical*, 28 mai 1921, n° 22, p. 253.)
- WEILL (P.-E.). — Le traitement de la gangrène pulmonaire par le pneumothorax artificiel. (*Bulletins de l'Académie de Médecine*, 1918, p. 393.)
- Le pneumothorax artificiel dans la gangrène pulmonaire. (*Bulletins de l'Académie de Médecine*, 21 novembre 1922.)
- WEILL (P.-E.) et COSTE. — La gangrène pulmonaire ; Traitement médical. (*La Vie Médicale*, n° 26, 21 octobre 1921, p. 1318.)
- WEILL (P.-E.) et ROSENTHAL. — Le pneumonothorax artificiel en dehors de la tuberculose. (*Journal Médical Français*, n° 5, mai 1920, p. 189.)
- WEILL (P.-E.), SÉMELAIGNE et COSTE. — Dix cas de gangrène pulmonaire ou de dilatation des bronches gangréneuses, traités par la sérothérapie antigangréneuse. (*Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 6 mai 1921, p. 615.)
- WEINBERG. — Le sérum antigangréneux et son emploi en thérapeutique. (*Journal Médical Français*, n° 2, février 1923, p. 67.)
-

Table des Matières

Introduction	
Chapitre premier. — Causes des gangrènes pleuro-pulmonaires d'origine bucco-pharyngée et mécanisme de production	11
1. Maladies de la bouche et du pharynx pouvant se compliquer de gangrène pleuro-pulmonaire	11
2. Agents pathogènes	13
3. Pathogénie	22
Chapitre II. — Traitement de la gangrène pulmonaire	33
I. — Thérapeutique ancienne.	33
II. — Traitement moderne	35
1. Injections intratrachéales et intrabronchiques	36
2. Arsénothérapie.	42
3. Sérothérapie.	45
4. Vaccinothérapie	54
5. Collapsothérapie	55
6. Traitement chirurgical	59
Observations	67
Conclusions	83
Bibliographie.	87
